

ANOREKTALE REFLEXMECHANISMEN DER FRÜH- UND NEUGEBORENEN

**ELEKTROMANOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER
DIE ENTWICKLUNG DER KONTINENTIA ANI**

Petra Streibl

1976



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
(Direktor: Prof. Dr. W. Ch. Hecker)
der Universitäts-Kinderklinik München
im Dr. von Haunerschen Kinderspital

ANOREKTALE REFLEXMECHANISMEN DER FRÜH- UND NEUGEBORENEN.
ELEKTROMANOMETRISCHE UNTERSUCHUNGEN ÜBER
DIE ENTWICKLUNG DER KONTINENTIA ANI.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Petra Streibl
aus München

1976

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin
der Universität München.

1. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. A.M. Holschneider

2. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 12.10.1976



Mein besonderer Dank gebührt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. A.M. Holschneider für die Überlassung der Arbeit und der Anleitung zu ihrer Entstehung.

Prof. Dr. med. K. Riegel, Leiter der Neonatologischen Abteilung der Kinderklinik, Prof. Dr. med. K. Richter, Leiter der II. Frauenklinik der Universität München und Dr. med. E. Kellner, wiss. Ass. an der Kinderchirurgischen Klinik, sei herzlich für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit gedankt.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einführung	1
2. Anatomie des Kontinenzorgans	1
2.1. Topographie	1
2.2. Morphologie der quergestreiften und glatten Muskulatur des Kontinenzorgans	4
2.2.1. Quergestreifte Muskulatur	4
2.2.2. Glatte Muskulatur	5
2.3. Innervation	6
2.3.1. Somatische Innervation des M. spinkter externus und des M. levator ani	6
2.3.1.1. Motorische Innervation	6
2.3.1.2. Sensible Innervation	6
2.3.2. Autonome Innervation	7
2.3.2.1. Parasympathikus	7
2.3.2.2. Sympathikus	7
2.3.2.3. Intramurale Ganglien	7
2.4. Zentralvenöse Steuerung der Defäkation	8
2.5. Gefäßversorgung des Rektums und Anorektums	9
2.6. Entwicklungsgeschichte des Kontinenzorgans	10
2.6.1. Entstehung des Rektums und der Analöffnung	10
2.6.2. Entstehung der Dammuskulatur	11
3. Neurophysiologie	11
3.1. Entwicklung der neuromuskulären Mechanismen	11
3.1.1. Reifung des Rückenmarks und der Spinalnerven	12
3.1.2. Sensible Endorgane und motorische Endplatten	13
3.1.3. Erste fetale Reflexe	14

	Seite
5.3.2.2. Rektum	40
5.3.2.2.1. Ruheaktivität	40
5.3.2.2.2. Stimulation pro- pulsiver Wellen	41
5.3.2.2.3. Adaptations- reaktion	42
5.3.2.2.4. Compliance	43
5.3.2.2.5. Maximale Druck- toleranz	44
5.3.2.2.6. Kritisches Volu- men	44
5.3.2.3. Musculus puborektalis	44
5.3.2.3.1. Unwillkürliche Puborektalis- kontraktion	44
5.3.2.3.2. Kontinenzreaktion	45
5.3.2.3.3. Induzierter Defäka- tionsreflex	46
5.3.2.4. Atmung	48
5.3.2.5. EKG	48
5.3.2.6. Temperatur	48
5.4. Frühgeborene	48
5.4.1. Begründung	48
5.4.2. Ergebnisse	49
5.4.2.1. Klinisch-anamnestische Er- hebungen	49
5.4.2.1.1. Frühgeborene	49
5.4.2.1.2. Geburtsanamnese	50
5.4.2.1.3. Mütter	50
5.4.2.2. Elektromanometrische Un- tersuchungen	50

	Seite
6. Kasuistik	51
7. Diskussion	61
8. Zusammenfassung	65
9. Literaturangabe	66

1. EINFÜHRUNG

Über die Entwicklung des anorektalen Reflexverhaltens ist bisher wenig bekannt. HOWARD und NIXON (1968) fanden aufgrund ihrer Untersuchungen bei 60 Patienten mit einer intestinalen Obstruktion, unter denen sich jedoch nur wenige Früh- und Neugeborene befanden, daß eine normale Reflexantwort des Musculus sphinkter ani internus etwa ab der 40. Gestationswoche und dem 6. Lebenstag erwartet werden kann. Aufgrund des Fehlens der Internus-Relaxation könne die Diagnose eines M. HIRSCHSPRUNG jedoch schon ab dem 4. Lebenstag gestellt werden. Auf der anderen Seite berichteten BUGHAIGHIS und EMERY (1971) sowie SMITH (1969), daß bei Geburt noch 2/3 aller Neurone des Plexus myentericus unreif sind und der Reifungsprozeß erst im 5. Lebensjahr abgeschlossen ist. Hieraus könnte man folgern, daß das Auftreten der anorektalen Reflexmechanismen verzögert einsetzt und daher zunächst keine oder nur atypische Reflexantworten zu finden sind.

Da die Diagnose eines Megacolon congenitum, die elektromanometrisch auf dem Fehlen der Internus-Relaxation beruht, wegen der schweren enterokolitischen Komplikationsmöglichkeiten bereits in den ersten Lebenstagen gestellt werden sollte, ist es von entscheidender Bedeutung zu wissen, wie lange eine fehlende Reflexantwort des Spinkter ani internus noch als physiologisch anzusehen ist. In der vorliegenden Arbeit wird versucht, aufgrund von 139 elektromanometrischen Ableitungen bei 68 Neu- und Frühgeborenen diese Frage zu beantworten.

2. ANATOMIE DES KONTINENZORGANS

2.1. Topographie

Das Rektum beginnt, als Fortsetzung des Colon-Sigmoids, in Höhe des 3. Kreuzbeinwirbels und endet unterhalb der Steißbeinspitze mit der Analöffnung. Beim Neugeborenen ist es mit einer Länge von 7 cm in Relation zu anderen Darmabschnitten länger als beim Erwachsenen. Der obere Teil des Rektums führt in der Regel erst nach rechts und folgt dann in fast geradem Verlauf der noch geringen Konkavität des

Os sacrum nach unten. Erst mit dem aufrechten Gang entstehen die kyphotischen Krümmungen des Kreuzbeins und damit die nach dorsal und ventral konvexen Biegungen des Rektums, die Flexura sacralis und die Flexura perinealis. Die S-förmigen Krümmungen in der Frontalebene sind meist schon bei Geburt vorhanden.

Das kraniale Drittel des Rektums, oberhalb der Pars analis, wird als Ampulla recti bezeichnet (WALDEYER, 1899; SPALTEHOLZ-SPANNER, 1959 - 61), beim Säugling ist diese noch wenig ausgeprägt (CRELIN, 1973).

Die Wand des Mastdarms besteht aus einer geschlossenen Längsmuskelschicht, die beim Neugeborenen bereits voll entwickelt ist. Die anorektale Längsmuskulatur ist in allen Schichten nur aus glatten Muskelfasern zusammengesetzt. Im Alter nimmt die Zahl der Bindegewebsfasern zu, so daß beim Erwachsenen schließlich die ursprünglichen fötalen Längsmuskelfasern teilweise aus Bindegewebe ersetzt sind. Dies erklärt im Alter die Abnahme des Muskelvolumens (KERREMANS, 1969).

Die Längsmuskelschicht endet mit langen elastischen Sehnen unter der Anal- und Perianalhaut als M. corrugator ani.

Im oberen Rektumabschnitt bildet die Schleimhaut Querfalten, meist 3, die Plicae transversales recti. Die unterste, auch "Kohlrausch'sche Falte" benannt, ist besonders kräftig und liegt gewöhnlich in der rechten Seitenwand.

Der kurze Endabschnitt des Rektums, der von der Muskulatur des Beckenbodens, insbesondere den Sphinkteren, umgeben wird und zu dieser in enger Beziehung steht, wird als Analkanal bezeichnet (SPALTEHOLZ-SPANNER, 1959 - 61).

Da der Canalis analis beim Neugeborenen noch ziemlich gerade verläuft, zeigt die Afteröffnung senkrecht nach unten und nicht schräg nach hinten wie beim Erwachsenen (WETZEL, HEIDERICH, 1938).

In der Zona haemorrhoidales des Analrohres bildet die Mukosa durch Äste des venösen Plexus rectalis 8 bis 10 vorspringende Längswülste aus, die Columnae anales. Die Einsenkungen zwischen diesen Columnae

werden als Sinus anales bezeichnet, und die zarten, querverlaufenden Schleimhautbrücken zwischen den caudalen Enden der Columnae anales heißen Valvulae anales (SPALTEHOLZ-SPANNER, 1959 - 61). Diese Bildungen der Mukosa sind bereits bei Geburt nachweisbar (CRELIN, 1973).

Im Analkanal verdickt sich die Ringmuskulatur des Rektums zum glatten Schließmuskel, dem M. sphinkter ani internus. Um diesen formt die Dammmuskulatur einen Ring aus quergestreifter Muskulatur, den M. sphinkter ani externus. Dieser beginnt etwas unterhalb vom oberen Rand des inneren Schließmuskels und überragt diesen 0,5 - 1 cm nach kaudal (STELZNER, 1959).

Der willkürliche Sphinkter ani externus läßt sich durch seine Insertion in drei deutlich abgrenzbare Abschnitte gliedern: den Sphinkter subcutaneus, den Sphinkter superficialis und den Sphinkter profundus.

Der Sphinkter subcutaneus liegt direkt unter der Haut. Er setzt an der Linea mucocutanea an und bedingt die zirkuläre Hautfältelung um den Anus. Ventral geht er teils in glatte Muskulatur über, die sich vom Perineum gegen das Scrotum erstreckt. Dorsal greifen die einzelnen Fasern bogenförmig ineinander und ziehen die perianale Haut tamponierend in den Analkanal.

Der Sphinkter superficialis besteht aus sagittal verlaufenden Fasern, die ventral an der medialen Sehne des M. bulbocavernosus und dorsal an der Kreuzbeinspitze befestigt sind.

Der Sphinkter profundus umgibt den Canalis analis als dicker Muskele ring. Er strahlt in feinste Fasern aus, die sich vor und hinter dem Anus kreuzen und am benachbarten fibrös-elastischen Bindegewebe endigen (STELZNER, 1959; STONESIFER et al, 1960; LAWSON, 1970).

Der Beckenboden wird vom M. levator ani gebildet. Dieser wurde von HOLL in 3 Teile gegliedert: eine tiefe, den M. Puborektalis (M. sphinkter recti) und zwei oberflächliche Partien, die zum Centrum tendineum, zum Sphinkter ani externus, zum M. transversus perinei superficialis und längs der antero-lateralen Rektumwand zur Haut ziehen.

Der M. puborektalis, die kaudale Portion des M. pubococcygeus, entspringt von der Dorsalfläche des Os pubis. Seine Fasern umschließen eng das Anorektum und vereinigen sich hinter dem Analrohr mit denjenigen der anderen Seite in der Raphe anococcygea. Mit der Wand des Analkanals ist der Muskel durch ein festes, fibrös erscheinendes, aber glatte Muskelfasern enthaltendes Gewebe verbunden (WALDEYER, 1899; FISCHER, 1923). Der untere Rand des M. puborektalis befindet sich beim Feten und Neugeborenen nur 0,1 mm von der äußeren Anusöffnung entfernt. Diese caudale Lokalisation im fetalen Leben läßt im Vergleich zur mehr kranialen beim Erwachsenen vermuten, daß die Verlängerung des Analkanals und des Sphinkterapparates beim Erwachsenen eine Folge der stark zugenommenen Aktivität des M. puborektalis ist. Diese Hypothese, daß die teleskopartige Anordnung der Sphinkteren in der embryonalen Phase später, mit fortschreitendem Alter, verlängert wird, erklärt die große Zahl der anatomischen Variationen der sphinkteren Strukturen, die in der Literatur beschrieben werden (KERREMANS, 1969).

2.2. Morphologie der quergestreiften und glatten Muskulatur des Kontinenzorgans

Das Muskelgewebe besteht aus langgestreckten Zellen, in deren zytoplasmatische Grundsubstanz, dem Sarkoplasma, parallel verlaufende, längsgerichtete Fäserchen, Myofibrillen, eingelagert sind. Diesen Myofibrillen, zusammengesetzt aus Aktinomyosinfilamenten, wird die Kontraktionsfähigkeit des Muskels zugeschrieben (BOURNE, 1960).

2.2.1. Quergestreifte Muskulatur

Die charakteristische Querstreifung des Skelettmuskels beruht auf dem periodischen Wechsel von isotropen I-Streifen und anisotropen A-Streifen. Das schmalere und hellere I-Band besteht aus Aktin und Tropomyosin B, das breitere und dunklere A-Band aus dem Protein Myosin, welches die zur Muskelverkürzung notwendige ATP-ase-Aktivität besitzt. Bei der Kontraktion gleiten die Aktinfilamente zwischen die

Myosinfilamente und es entsteht dabei die Verbindung Aktomyosin.

Muskeln mit langdauernden, langsamen Kontraktionen werden als "rote" Muskeln bezeichnet. Sie besitzen mehr Myoglobin und weniger sichtbare Querstreifen. Die "weißen" Muskeln sind fibrillenärmer und durch eine kürzere Zuckungs- und Erschlaffungsdauer charakterisiert.

Die Muskelaktion des quergestreiften, willkürlichen Sphinkter ani externus und M. puborectalis setzt sich aus einer tonischen und phasischen Komponente zusammen. Die tonische Bewegung wird durch "rote" Fasern, die phasische durch "weiße" Fasern repräsentiert. Das Zusammenwirken der beiden morphologisch unterschiedlichen Fasertypen ergibt eine in Dauer und Intensität abstufbare Kontraktion (HUXLEY, 1957; SMITH, 1961).

2.2.2. Glatte Muskulatur

Die kontraktilen Elemente der glatten Muskulatur sind doppelbrechend und nicht zu einem charakteristischen Verteilungsmuster zusammengefaßt. Elektronenoptische Untersuchungen lassen sehr dünne Filamente erkennen, die parallel zur Längsachse der Zelle verlaufen und die Hauptmasse des Zytoplasmas ausmachen (Bourne, 1960).

Zwei Arten von glatter Muskulatur kommen vor: Muskeln vom visceralen oder "Single-Unit"-Typ und solche vom "Multi-Unit"-Typ.

Beim "Single-Unit"-Typ sind die Plasmamembranen benachbarter Muskelzellen stellenweise über Brücken niedrigen Widerstands, sog. Nexus, miteinander verbunden, und funktionieren so als elektrisches Syncytium.

Der aus vielen einzelnen Einheiten aufgebaute "Multi-Unit"-Typ zeigt keine funktionelle Verknüpfung über Nexus. Die Kontraktionen breiten sich nur über kurze Strecken aus und sind daher feiner abgestuft als diejenigen des visceralen Typs (DEWEY/BARR, 1962).

2.3. Innervation

2.3.1. Somatische Innervation des M. Sphinkter externus und des M. Levator ani

2.3.1.1. Motorische Innervation

Der Ramus haemorrhoidalis inferior des N. pudendus (Sakral 3 und 4) zieht median und nach vorne durch die Fascia obturatoria und durch die Fossa ischiorektalis und innerviert motorisch den Sphinkter ani externus. Er anastomosiert mit dem Ramus perinealis des 4. Sakralnerven.

Der proximale Teil des M. Levator ani wird von Ästen des 4. Sakralnerven, der distale von Ästen des N. pudendus versorgt (BEVERLY BISHOP et al, 1956).

2.3.1.2. Sensible Innervation

Die sensible Innervation des Analkanals und der Haut des Anus stammt aus dem Ramus haemorrhoidalis inferior des sympathischen N. pudendus. Afferente Fasern des Parasympathikus (Sakral 4) vermitteln über den Plexus hypogastricus das Gefühl des Stuhldranges. Afferenzen des Sympathikus die Schmerzempfindung bei Spasmen der Rektalmuskulatur.

Die freien sensiblen Nervenendigungen zeigen Unterschiede hinsichtlich ihrer Verteilung im Anorektum. Während im Bereich der Ampulla recti und des Anorektalringes kaum Sinnesrezeptoren vorkommen, finden sie sich häufig in der Mukosa des Analkanals und im Anus. Neben den freien Nervenendigungen zur Schmerzempfindung existieren hier auch Exterozeptoren für Berührung, Druck, Wärme und Kälte: Die Tastkörperchen nach Meissner und Pacini, die Ruffini-Endorgane und die Krause-Endkolben. Sie gewährleisten feinstes Diskriminationsvermögen im Analbereich (DUTHIE/GAIRNS, 1960).

2.3.2. Autonome Innervation des Rektums

Das Rektum wird wie alle Organe, die sich aus medialer Anlage entwickelt haben, bilateral vom Parasympathikus und Sympathikus innerviert.

2.3.2.1. Der Parasympathikus entsteht aus Zellen des dorsolateralen Anteils der Columna ventralis der oberen oder mittleren Sakralsegmente (S1) S2 - S3 (S4). Die präganglionären Fasern ziehen mit den pelvischen Nn. splanchnici zu den paarigen Ganglien des Plexus hypogastricus. Die synaptische Umschaltung findet hier oder noch distaler, intramural im Plexus myentericus, statt. Die postganglionären Neuronen bilden selbständige Nervenbündel, die Nn. pelvici oder erigentes; sie versorgen den distalen Colonanteil und das Rektum. Elektrische Reizung des pelvinischen Parasympathikus fördert die Sekretion, die Peristaltik und damit die Defäkation (KUNTZ, 1955; MONNIER, 1968).

2.3.2.2. Die sympathische Innervation des Rektums ist weniger ausgeprägt als die parasympathische. Die präganglionären Fasern des Sympathikus stammen aus dem ersten und zweiten Lumbalsegment des Nucleus intermedius-lateralis im Seitenhorn des Rückenmarks. Im Ganglion mesentericum inferius und in den Plexus Hypogastrici inferiores gehen sie synaptische Verbindungen mit den postganglionären Neuronen ein. Die postganglionären Fasern ziehen entlang den Arterien zum Rektum. Ihre Erregung hemmt die Rektumbewegung und damit die Stuhlentleerung, und bewirkt den Verschluß des M. sphinkter ani internus (MONNIER, 1968).

2.3.2.3. Intramurale Ganglien

Intramural bildet das vegetative System zwei Darmwandgeflechte, den Plexus myentericus (Auerbach), zwischen Longitudinal- und Zirkulärmuskelschicht, der beide Muskellagen innerviert, und den Plexus submucosus (Meißner), der in der Submucosa gelegen, die Muscularis mucosae versorgt und somit für die feinere Reliefbildung des Schleimhautbildes regulierend tätig ist. Der Auerbach'sche Plexus ist wesent-

lich reicher an Ganglienzellen als der Meißner'sche Plexus.

Beide intramurale Geflechte setzen sich aus zwei Zelltypen zusammen. Die Zellen vom Typ I versorgen mit einem motorischen Neuriten die Muskulatur. Außerdem besitzen sie relativ kurze Dendriten mit sog. Dendritenlamellen, die der synaptischen Aufnahme der Parasympathischen Impulse dienen. Die Zellen vom Typ II verfügen über sehr lange Dendriten; sie werden als Assoziationszellen zum Typ I interpretiert. Das Rektum verfügt über mehr Zellen vom Typ I (MONNIER, 1968).

Die Ganglienzellen des Plexus myentericus und des Plexus submucosus nehmen in der Höhe der Linea ano-rektalis, der kranialen Begrenzung des Analkanals, an Zahl ab. Vereinzelte Ganglien können im Bindegewebe zwischen dem Sphinkter ani internus und der auslaufenden Längsmuskulatur vorkommen. Der Analkanal verhält sich damit wie ein ganglienzellfreies Darmsegment und ist wie dieses dauerkontrahiert (BAUMGARTEN, 1972).

Im pränatalem und frühem postnatalen Leben ist der Auerbach'sche Plexus dem Meißner'schen Plexus um mehrere Wochen in der Entwicklung voraus (SMITH, 1969).

2.4. Zentralvenöse Steuerung der Defäkation

Der Defäkationsakt wird von supraspinalen Zentren, dem Rhino-Diencephalon und dem Cortex, kontrolliert. Das entsprechende Areal im Rhino-Diencephalon umfaßt den dorsalen Rand des Septum pellucidum, den hinteren Anteil der Area praeoptica, die Area supraoptica und die vorderen Hypothalamuszentren. Die Koordination des Defäkationsaktes durch das hypothalamo-septale Areal wird durch sensible Afferenzen aus der Peripherie gesteuert.

Das cortikale Zentrum befindet sich bei Primaten im oberen Gebiet des Gyrus centralis anterior, in der Nähe des Beinareals. Von hier aus ist sowohl eine aktive Kontraktion wie auch eine Erschlaffung der quergestreiften rektalen Sphinkteren möglich (MONNIER, 1968).

2.5. Gefäßversorgung des Rektums und Anorektums

Das Kontinenzorgan wird von der A. rectalis superior, den Aa. rectales mediae und den Aa. rectales inferiores versorgt.

Die A. rectalis superior ist unpaar und versorgt die cranialen 2/3 des Rektums. Als starker Endast der A. mesenterica inferior zieht sie ventral von A. und V. iliaca communes sinistrae abwärts und teilt sich in Höhe des 3. Sacralwirbels in zwei rechts und links des Rektums verlaufende Äste. Der rechte Ast gabelt sich in zwei Endäste, so daß drei Arterien die Regio haemorrhoidalis erreichen.

Die paarige A. rectalis media, ein schwächerer Ast der A. iliaca interna oder der A. pudenda interna, zieht zu den Kapillaren der Wand der unteren Rektumampulle.

Die paarigen Aa. rectales inferiores sind Zweige der A. pudenda interna und versorgen den M. sphinkter externus und die anale Haut.

Der Plexus venosus recti hat als Abfluß nach cranial die klappenlose V. rectalis superior zur V. mesenterica inferior und damit zur V. portae. Die Vv. rectales mediae ziehen jederseits zur V. iliaca interna, und die Vv. rectales inferiores zur V. pudenda (STELZNER, 1959).

Diese Venen wurzeln in zahlreichen kleinen Venolen der anorektalen Submucosa. Dort bilden sie verschieden große Konvolute, die als Glomerula rectalia bezeichnet werden. Der innere Haemorrhoidalplexus oder das Corpus cavernosum recti ist die Gesamtheit aller Glomerula rectalia, die durch vielfältige arterio-venöse Anastomosen miteinander in Verbindung stehen. Der Plexus haemorrhoidalis internus liegt direkt im anorektalen Übergang. Durch zahlreiche, die Muskelschicht durchbohrende Äste, entleert er sich teilweise in den unteren und äußeren Haemorrhoidalplexus, an der Linea anocutanea lokalisiert, und in ein oberflächliches zartes Netz am Anus (STRAUBESAND, 1962).

Neben diesen Venengeflechten existiert noch ein zwischen Sphinkter externus und internus gelegener Plexus intersphinctericus und ein den M. sphinkter externus umgebender perisphinkterer Plexus.

Die sphinktere Muskelkontraktion bewirkt eine Blutfüllung des Corpus cavernosum recti, das dann als Widerlager für die Sphinkteren dient und den Abschluß des Rektums gegen das Anorektum bedingt (STELZNER, 1959).

2.6. Entwicklungsgeschichte des Kontinenzorgans

2.6.1. Entstehung des Rektums und der Analöffnung

Der gemeinsame Endteil von Urogenitale und Darm wird als Kloake bezeichnet, und seine caudale Verschlußplatte als Kloakenmembran. Nach dorsal sitzt die Kloakenmembran breit dem noch kleinen Retroanalwulst auf. Das Septum urorektale, ein in die Kloake vorspringendes Bindegewebsseptum, wächst beim 5 - 8 Wochen alten Embryo (Länge 6 - 16 mm) gegen die Kloakenmembran vor und trennt die Kloake in einen dorsalen Abschnitt, den Sinus anorektalis, und in einen ventralen Kloakenrest, den Sinus urogenitalis. Gleichzeitig wächst der Enddarm caudalwärts und erreicht als Rectum die Kloakenmembran (POPOWSKY, 1899; POLITZER, 1931; STARK, 1965).

Die Kloakenmembran wird dorsal dünner und reißt beim Embryo zwischen 16 und 17 mm Länge ein. Der freie caudale Rand des Septum urorektale bildet dann den primären Damm. Die rektale Fläche des Septums verklebt mit dem dorsalen Rest der Kloakenmembran und es entsteht die Analmembran, die in der Tiefe des Rektums liegt. Somit ist die Analgrube gebildet. Beim 27 mm langen Embryo reißt die Analmembran ein, und damit entsteht die Analöffnung. Das proximale Anorektum entwickelt sich dann aus dem kloakalen Abschnitt des Rektums (LUDWIG, 1965). Die Bildung des terminalen Analkanals beginnt mit dem Erscheinen der beiden Anelhöcker beim Embryo mit einer Länge von 12 - 14 mm und wird beim 35 mm langen Embryo beendet, wenn der primitive Anus von den Anelhöckern umwachsen ist (TENCH, 1936).

2.6.2. Entstehung der Dammuskulatur

Der Verschluss des Beckenbodens stammt von zwei phylogenetisch verschiedenen Muskelanlagen ab: Der Anlage eines M. sphinkter cloacae und einbezogenen Anteilen des M. coccygeus, der der Schwanzmuskulatur angehört. Die Innervation der entsprechenden Muskelderivate beweist diese Verhältnisse. Der M. sphinkter cloacae und seine Derivate werden vom Stamm des N. pudendus versorgt, während der M. coccygeus und sein Abkömmling, der M. levator ani, vom 4. Sakralnerven innerviert werden.

Beim Embryo von 11 mm Länge entwickelt sich der Kloakensphinkter, ein Hautmuskel, der ringförmig die Kloake umschließt. Seine ersten Muskelfasern lassen sich beim 22 mm langen Embryo erkennen. Mit der Trennung der einfachen Kloakenmündung in zwei Öffnungen, den Anus und den Sinus urogenitalis, vollzieht sich auch eine Sonderung des ursprünglich einheitlichen Muskels in einen hinteren Anteil, der den Analkanal, und einen vorderen, der den Sinus urogenitalis umgibt. Das Ano-rectum hat somit seinen selbständigen M. sphinkter ani externus erhalten.

Der M. sphinkter urogenitalis erfährt noch viele Umänderungen und dient als Mutterboden für die übrige Dammuskulatur.

Die glatten Muskelfasern des Sphinkter internus sind erstmals beim Embryo mit 99 mm Länge als Verdickung der Ringmuskulatur des Darms erkennbar (POLITZER, 1931; STARK, 1965).

3. NEUROPHYSIOLOGIE

3.1. Entwicklung der neuromuskulären Mechanismen

Die nervalen Strukturen und die Muskelsysteme entwickeln sich in cephalocaudaler und proximodistaler Richtung.

3.1.1. Reifung des Rückenmarks und der Spinalnerven

Obwohl die neurofibrilläre Differenzierung vor Ende der 5. Gestationswoche beginnt, ist das Rückenmark zu diesem Zeitpunkt noch sehr primitiv angelegt. Beim 5 Wochen alten Embryo von 7 mm Länge, sind die Nerven Elemente am zahlreichsten in der Cervikalregion entwickelt. So sind die lumbalen Neurone kürzer als die des Halses und des oberen Thorax. Die vordere Kommissur besteht in der Lumbalgegend nur aus wenigen Fasern, während sie cervikal gut ausgebildet ist. In den Spinalganglien der Hals-, Brust- und Lendennerven finden sich primäre sensible Neuroblasten, wogegen diese embryonalen Nervenzellen und die Ganglien der Sakral- und Coccygealregion noch weitgehend unentwickelt sind. Sowohl primäre sensible und motorische Neurone, wie sekundäre nervale Strukturen sind in der 5. Woche vorhanden, doch fehlen die funktionellen Verknüpfungen zwischen motorischen und sensiblen Fasern. Auch existieren nur wenige Bahnen von höheren cerebralen Zentren zum Rückenmark.

Die absteigenden Faserbahnen des Rückenmarks sind beim 6 Wochen alten Embryo, 10 - 12 mm lang, bereits ziemlich gewachsen und enden an den motorischen Vorderhornzellen. Diese großen multipolaren Ganglienzellen besitzen in den cervikalen und thorakalen Segmenten viele Dendriten, die der caudalen Regionen dagegen sind noch sehr unreif. Die Spinalnerven sind gut ausgebildet und können vom Rückenmark und von der Medulla bis fast in die Peripherie verfolgt werden, wie alle Elemente, die für ein funktionelles spinales Reflexsystem erforderlich sind. Doch die Entwicklung der Muskulatur und die morphologischen Verknüpfungen zwischen den neuralen Strukturen haben noch nicht den Status erreicht, der einen Impulsfluß von den afferenten Neuronen zu den Nervenendorganen (Effektoren) ermöglicht. Der motorische Apparat des Rückenmarks ist noch größtenteils vom sensiblen Teil isoliert und untersteht noch kaum der Kontrolle durch höhere Zentren.

Beim 16 - 21 mm großen Embryo, am Ende der 7. Woche, schreitet die Differenzierung der Reflexmechanismen sehr rasch fort, und die nervalen Elemente nehmen an Zahl und Reife zu (WINDLE u. FITZGERALD, 1937).

3.1.2. Sensible Endorgane und motorische Endplatten

Noch bevor die efferenten Nervenfasern den Muskel erreicht haben, 7. Gestationswoche, sind primitive motorische und sensible Nervenendigungen, vorwiegend im Gesicht und Stamm, angelegt (JOPPICH/SCHULTE, 1958). Die Rezeptoren werden in der Muskulatur etwas früher als die Effektoren gefunden (KLISHOV nach HUMPHREY, 1964).

Beim 8 Wochen alten Embryo haben sensible Nervenendigungen des Trigemini Kontakt mit dem Lippenepithel (HOGG, 1941). In der Muskulatur des Unterarms entwickeln sich die sensiblen Rezeptoren mit 11 Wochen (HUMPHREY, 1964), und mit 12.5 Wochen erreichen afferente Nervenfasern die Epithelzellen der Finger und der Zehen (HOGG, 1941). Im Gestationsalter von 14 Wochen treten primitive, plattenförmige Tastkörperchen in der Epidermis auf; die Differenzierung zu Pacinischen und Meissnerschen Körperchen ist zwischen 26 und 30 Wochen abgeschlossen. Die Kapsel der Meissnerschen Tastkörperchen ist bei Geburt noch nicht vorhanden, erst innerhalb der ersten 10 Lebensjahre wird sie ausgebildet (CAUNA, 1956; HEWER, 1935).

Primitive, am Ende noch undifferenzierte, motorische Nervenfasern finden sich zwischen der 7. und 8. Gestationswoche in der Zunge (HEWER, 1935) und in der Interkostalmuskulatur (MAVRINSKAYA nach HUMPHREY, 1964). Mit 12 Wochen erhalten die Muskeln der Finger und Zehen ihre motorischen Efferenzen. Die eigentlichen motorischen Endplatten entwickeln sich erst in der 26. - 28. Gestationswoche. Diese sind beim Neugeborenen in der Zunge, dem Zwerchfell und der Interkostalmuskulatur hochdifferenziert, während der Reifungsprozeß von primitiven Strukturen zu den komplizierten Endplatten in den Extremitäten, speziell in der Bein- und Fußmuskulatur, noch nicht beendet ist (HEWER, 1935).

Die Entwicklung der Muskelspindel, Rezeptor für monosynaptische Eigenreflexe, beginnt mit der 14. Schwangerschaftswoche in der Gesichts- und Atmungsmuskulatur. Sie schreitet craniocaudal fort, und in der 20. Woche finden sich Propriozeptoren, wie Muskelspindeln und Golgi-Sehnenorgane, in der Arm- und Beinmuskulatur. Zwischen 24 und 26 Wochen wird das endgültige Reifestadium erreicht (HEWER, 1935).

3.1.3. Erste fetale Reflexe

Mit 7.5 Wochen Gestationsalter und einer Länge zwischen 20 und 21 mm beginnt sich der Embryo zu bewegen (WINDLE, 1937; HUMPHREY, 1964). Die ersten Muskelkontraktionen sind möglicherweise myogene Eigenkontraktionen in Form von Fibrillieren, noch bevor efferente Nervenfasern die Muskulatur erreicht haben. Die reflektorischen Bewegungen sind aber an das Vorhandensein der afferenten und efferenten Neurone gebunden.

Die ersten Reflexantworten lassen sich in den vom Trigeminus versorgten Gebieten, durch Berührung der Hautoberfläche, beobachten: Mund, Nasenflügel und Kinn, von Mandibularis und Maxillaris innerviert, werden als erste reizempfindlich, gefolgt vom Versorgungsgebiet des N. optalmicus. Als nächstes antworten die Hautareale auf Stimuli, die im postnatalen Leben die größte Zahl und Variatät an spezialisierten Rezeptoren besitzen. Dies sind die Genital- und Analregionen, die Palmarfläche der Hand und die Fußsohle. Wird beim 10.5 bis 11 Wochen alten Feten, 44 mm lang, die Genitalregion gereizt, resultiert daraus eine bilaterale Flexion der Oberschenkel zum Becken. Im Gestationsalter von 10.5 Wochen hat eine mechanische Stimulation der Analgegend eine Beugung des Beckens zum Rumpf zur Folge. Mit 17 Wochen werden 2 weitere Reflexantworten beobachtet: eine Flexion im Kniegelenk und eine Flexion im Hüftgelenk. Bedeutend ist die Tatsache, daß die frühesten Anal- und Genitalreflexe gleichzeitig oder sogar früher wie die palmaren und plantaren Reflexe auftreten.

Zu Beginn der Reflexfähigkeit reagiert der Fetus auf Stimuli als ein Ganzes. Wenn die Differenzierung der neuromuskulären Strukturen fortschreitet, sind an den reflektorischen Antworten mehr sensomotorische Systeme beteiligt; die obere Extremität kann sich dann mit dem Stamm und das Bein mit der Beckendrehung bewegen. Noch später lassen sich Reflexe induzieren, die auf eine Extremität beschränkt bleiben oder nur das Öffnen und Schließen des Mundes beinhalten. Diese werden als lokale Reflexe bezeichnet.

Propriozeptive oder Eigenreflexe entwickeln sich nach den Fremdreflexen, z. B. der Gastrocnemius-Eigenreflex in der 16. Gestationswoche (HUMPHREY, 1964).

3.2. Entwicklung der intramuralen Ganglienzellen

Beim 5 Wochen alten Embryo, 7 - 10 mm lang, ist der Grenzstrang des Sympathikus in seiner ganzen Länge bilateral und ventral der Wirbelsäule ausgebildet. In diesem Stadium sind noch keine intramuralen Ganglien im Verdauungstrakt vorhanden. Ein Paar kräftiger vagaler Nervenstämme haben den oberen Ösophagus, und feine Nervenfasern von den präaortischen und pelvischen Plexus haben das Rektum erreicht. In der Höhe des Pharynx, zu beiden Seiten des Vagus, finden sich primitive, unreife Ganglienzellen, die Neuroblasten, die den Ösophagus hinabwandern.

In der 6. Gestationswoche, 10 - 12 mm. lassen sich die Neuroblasten bis zur Cardia verfolgen. Sie liegen außerhalb der circulären Muskelschicht des Ösophagus, in enger Beziehung zu den Nn. vagi.

In der 7. Woche, 12 - 21 mm, finden sich die primitiven Ganglienzellen des Auerbach'schen Plexus im Ösophagus, Magen, Duodenum und im oralen Teil des embryonalen Mitteldarms. Die Neuroblasten sind in Rosetten zusammengelagert und sie besitzen ein feines, retikuläres Zellgewebe. In diesem Entwicklungsstadium erreichen postganglionäre Nervenfasern über das Mesenterium die Wand des Darmtraktes. In der 8. Woche lassen sich Neuroblasten im ganzen Intestinaltrakt, außer im distalen Colon und Rektum, nachweisen.

Beim 12 Wochen alten Feten, 70 mm lang, beenden die Neuroblasten ihre Caudalmigration im Analkanal. Sie kommen in überraschender Dichte im Ösophagus vor, im Gegensatz zum Erwachsenen, dessen obere 2/3 des Ösophagus viel weniger Ganglienzellen im Vergleich zu anderen Darmabschnitten enthalten. Dieses Phänomen ist auf die Verteilung der Neuroblasten entlang des Verdauungstraktes in cranio-caudaler Richtung zurückzuführen.

Bei der Wanderung der Neuroblasten von der brachiocervikalen Nervenleiste zum Intestinaltrakt spielen die Vagusstämme eine wichtige Rolle, während der Sympathikus und der pelvische Parasympathikus nicht direkt in diesen Prozeß eingreifen.

In der Entwicklung der intramuralen Plexus wird zuerst der Plexus myentericus (Auerbach'scher Plexus) von den Neuroblasten gebildet. Der Plexus submucosus (Meissner'scher Plexus) entsteht später durch Neuroblasten, die vom Plexus myentericus über die Ringmuskulatur in die Submucosa wandern. Während des 3. und 4. Fetalmonats schreitet die Entwicklung des Plexus submucosus in craniocaudaler Richtung fort (OKAMOTO u. UEDA, 1967).

Die Entwicklung vom primitiven Neuroblasten zur reifen Ganglienzelle beginnt im 2. Gestationsmonat und ist mit der Geburt noch nicht abgeschlossen.

Das primäre Netzwerk des Plexus myentericus setzt sich aus runden, apolaren Neuroblasten zusammen. Während des 2. Schwangerschaftsdrittels nimmt das Cytoplasma des Neuroblasten an Substanz zu und der Zellkern wird blasser. Die Kernmembran tritt deutlicher hervor und ein oder mehrere Nucleoli werden sichtbar. Erst in den letzten drei Gestationsmonaten entstehen die typischen uni- und multipolaren Ganglienzellen, die zuerst in Höhe des Pylorus beobachtet werden. Die Zellen des gesamten Verdauungstrakts, außer des Rektums, häufen sich zu Ganglien zusammen.

Beim reifen Neugeborenen kommen Zellen in allen Entwicklungsstadien in den Ganglien vor. Das Cytoplasma ist reich an Nissl Substanz; mono- und dipolare Neurone und die ausgereiften, großen, multipolaren Zellen haben an Zahl zugenommen. Die Differenzierung ist in den Darmabschnitten oral von Colonsigmoid und Rektum am weitesten fortgeschritten.

Der Plexus submucosus liegt in seiner Entwicklung gegenüber dem Plexus myentericus im frühen postnatalen Leben um mehrere Wochen zurück (SMITH, 1969). Der Plexus myentericus erreicht seinen vollen Reifegrad innerhalb der ersten fünf Lebensjahre (BOTAR nach BUGHAIG-HIS u. EMERY, 1971).

3.3. Sensomotorisches Verhalten des Neugeborenen

Die neurologische Entwicklung erfolgt in Abhängigkeit vom Gestationsalter, ist aber vom Lebensalter weitgehend unbeeinflusst. Für das sensomotorische Verhalten ist es ohne Bedeutung, ob der Säugling ein Konzeptionsalter (Gestationsalter + Lebensalter) von 40 Wochen in utero oder als Frühgeborenes teilweise ex utero erreicht (JOPPICH/SCHULTE, 1958). Das zentrale und periphere Nervensystem reifen in einem konstanten Modus, der durch ungünstige Faktoren, wie intrauterine Mangelernährung oder Frühgeburt, kaum beeinträchtigt wird (RUPPERT/JOHNSON, 1968).

Der Reifegrad der sensomotorischen Mechanismen steht in keiner Beziehung zum Geburtsgewicht. Hypotrophe, untergewichtige Neugeborene reagieren entsprechend ihrem Gestationsalter, auch wenn sie fälschlicherweise auf Grund der Gewichtsbestimmung zu den Frühgeborenen gerechnet werden (JOPPICH, SCHULTE, 1958; ST. ANNE-DARGASSIES, 1955).

Das psychomotorische Verhalten des Neu- und Frühgeborenen ändert sich mit den verschiedenen Umweltfaktoren, wie Temperatur, Licht und Geräusche, die in dieser Reihenfolge an Bedeutung abnehmen. Unterkühlung kann zu schweren Abweichungen in der Verhaltensweise führen, während Säuglinge mit erhöhter Temperatur gelegentlich übererregbar sind, besonders wenn die Hyperthermie auf Dehydration beruht (JOPPICH/SCHULTE, 1958).

3.3.1. Motorische Aktivitäten

Die Komponenten des monosynaptischen Reflexbogens, wie Muskelspindeln mit afferenten Nervenfasern, intraspinale synaptische Verknüpfungen, Motoneurone, deren Axonkollaterale inhibitorische Zwischenneurone erregen (RENSHAW-Hemmzellen), motorische Endplatten und die kontraktile Muskelzellen, sind in der Neugeborenenperiode voll funktionsfähig.

Für eine Aufrechterhaltung des Muskeltonus sind die Impulse der Propriozeptoren von großer Bedeutung. Diese tonische Kontrolle der Muskel-

spindel durch Motoneurone ist beim Neugeborenen noch unvollständig entwickelt.

Die spinalen inhibitorischen Zwischenneurone, die die Aktivität der Motoneurone einschränken, sind hoch differenziert. Die stumme Periode, nach synchroner Entladung der motorischen Vorderhornzellen, wird durch Stimulation dieser Hemmneurone bedingt. Beim Neugeborenen ist die Dauer dieser Periode geringfügig kürzer als beim Erwachsenen, was den verschiedenen Längendimensionen der Reflexbögen zuzuschreiben ist.

Einige spontane und viele reflektorische motorische Aktionen des Neugeborenen sind durch rhythmische und synchrone Entladungsmuster der spinalen Motoneurone charakterisiert. Frequenz und Intensität dieser streng reziproken Rhythmen werden durch die Depolarisationsrate der afferenten Impulse der Muskelspindel, durch kurze Muskeldehnung stimuliert, bestimmt. Eine langdauernde, starke rhythmische Aktivität ist typisch für übererregbare Neugeborene. In den ersten Lebenstagen überwiegt ein einfaches rhythmisches Entladungsmuster der efferenten Motoneurone. Die überwiegenden excitatorischen Impulse für die Motoneurone der Flexoren erklären den bevorzugten Beugertonus des Neugeborenen (SCHULTE u. SCHWENZEL, 1965; GRAZIANI, 1968).

Da der Cortex des Neugeborenen noch nicht funktionsfähig ist, scheint die motorische Kontrolle unabhängig von der Hirnrinde zu erfolgen. Typische Entladungsmuster, besonders durch äußere Stimuli induzierte, sind eng an das funktionelle Schema des Rückenmarks gebunden. Die supraspinalen Bahnen des Erwachsenen eignen sich besser zur Überwachung der strengen Gesetze des spinalen Motorsystems.

Die neuromuskuläre Erregungsübertragung ist beim reifen Neugeborenen noch unvollständig entwickelt, da hochfrequente, rhythmische Nervenreize nach längerer Seriadauer nur teilweise auf den Muskel übertragen werden. Diese Funktionsschwäche könnte durch eine fermentative Unreife der Synapse, Acetylcholin freizusetzen, abzubauen oder rezusynthesisieren, bedingt sein. Auch weichen die Ionenkonzentrationen von Säuglingen gegenüber denen älterer Kinder ab. Speziell die

physiologische Hypocalcämie könnte der Ausbildung von Endplattenpotentialen entgegenwirken (SCHULTE/MICHAELIS, 1965).

3.3.2. Nervenleitgeschwindigkeit

Die Nervenleitgeschwindigkeit, die von der Dicke der Markscheiden abhängig ist, nimmt zwischen 25 und 42 Wochen fast linear mit dem Gestationsalter und unabhängig vom Körperwachstum zu. Die Markscheidenreifung des peripheren Nervensystems wird von Faktoren, die das Wachstum intauterin oder postnatal verzögern, nicht betroffen (RUPPERT/JOHNSON, 1968; SCHULTE et al, 1969). So haben small-for-dates Kinder eine höhere Nervenleitgeschwindigkeit als Frühgeborene mit vergleichbarem Gewicht und Größe.

Obwohl beim Neugeborenen die Leitungsgeschwindigkeit im Nerven, infolge noch mangelhafter Myelinisierung, nur etwa halb so groß ist wie beim Erwachsenen, sind die Leitungszeiten für periphere Reflexbogen sogar etwas kürzer, da die Entfernungen kürzer sind (SCHULTE et al, 1968, 1969).

4. PHYSIOLOGIE

4.1. Stuhlverhalten des Neugeborenen

4.1.1. Mekonium

Als erster bezeichnete ARISTOTELES den Darminhalt des Feten mit dem griechischen Wort Mekonium, das soviel wie "Mohnsaft" bedeutet. Der Ausdruck bezieht sich auf die grünschwärze, zähe Konsistenz des Mekoniums, die eingedicktem Mohnsaft gleicht. Auch wurde nach damaliger Auffassung durch diese Substanz der Schlaf des Feten im Uterus gewährleistet.

Das Mekonium oder Kindspech ist eine muköse, homogene Masse, die

zu 70 - 90 Prozent aus Wasser besteht. Die Geruchslosigkeit ist durch die geringe Anzahl an Keimen im Intestinaltrakt bedingt. An festen Bestandteilen enthält es verschluckte Lanugohaare, Detritus, Mucoproteine und Mucopolysaccharide. Als Gallebestandteile lassen sich Cholesterin, Gallenfarbstoffe und Gallensäure nachweisen. Biliverdin macht über 50 Prozent der Gallenfarbstoffe aus und bedingt die grüne Farbe des Mekoniums. Die sehr variable Zahl von Plattenepithelien, sog. Mekoniumkörperchen, stammt von der Haut des Feten und ist mit dem Fruchtwasser verschluckt worden. Diese Epithelzellen schrumpfen während der Passage durch den Verdauungstrakt und saugen sich dann mit Galle voll. Mikroskopisch erscheinen sie als hellgelbe Teilchen.

In den einzelnen Darmabschnitten ist das Mekonium von unterschiedlicher Beschaffenheit. Besonders im Anorektum fällt ein blasses, unpigmentiertes, kugelförmiges Gebilde von 2 - 3 mm Dicke auf, das als Mekoniumpfropf bezeichnet wird. Die Zusammensetzung des Mekoniumpfropfes läßt auf rein intestinalen Ursprung schließen, da weder Lanugohärchen, noch Plattenepithelzellen enthalten sind. Das Fehlen von grünem Farbpigment weist außerdem auf eine Herkunft von Darmabschnitten, gewöhnlich Colon und Rektum, hin, in die kein Biliverdin sezerniert wird (EMERY, 1957).

Der anorektale Mekoniumpfropf kann intrauterin, während der Geburt oder zu einem wenig späterem Zeitpunkt abgehen. Die Mekoniummassen aus höheren Darmabschnitten werden dann meist innerhalb der ersten 24 Stunden ausgeschieden. Die Farbe wechselt hier von einem grünen zu einem mehr bräunlichen Ton. Der Übergang der einzelnen Portionen ist kontinuierlich, eine genaue Identifizierung nach der Herkunft ist nicht möglich (BRAUN/TOLCKMITT, 1971).

4.1.2. Faeces

Mit dem Beginn der Ernährung ändern sich je nach Ernährungsart Konsistenz, Aussehen und Geruch des Stuhles.

Der hellere Übergangsstuhl erscheint am 2. - 3. Tag und ist durch Vermischung von Verdauungsschlacken mit Mekonium entstanden. Die

Faeces sind hier von weicher bis schaumiger Beschaffenheit und von Schleim und gelblichen Flocken durchsetzt.

Der Brustmilchstuhl ist in der Neugeborenenphase von schleimig bröckeliger Konsistenz, während er später bei goldgelber Farbe eine salbenartige Beschaffenheit aufweist.

Der Kunstmilchstuhl ist voluminöser, trockener und von fester Konsistenz; Eigenschaften, die durch die verschiedenen Milchkompositionen bedingt sind (BRAUN/TOLCKMITT, 1971).

4.1.3. Erster Stuhlabgang und Stuhlfrequenz

27 Prozent der Neugeborenen haben ihre erste Stuhlentleerung bereits 15 bis 30 Minuten nach der Geburt; bei weiteren 44 Prozent erfolgt die erste Defäkation während der ersten 12 Stunden, und bei 25 Prozent innerhalb der folgenden 12 Stunden. Der erste Stuhl geht insgesamt bei 94 Prozent der Säuglinge innerhalb von 24 Stunden nach der Geburt ab, nach 48 Stunden ist die Zahl auf 99,8 Prozent gestiegen.

Erfolgt während der ersten 12 Stunden noch kein Mekoniumabgang, so sollte bereits die Möglichkeit eines Darmverschlusses in Betracht gezogen werden, selbst wenn andere Symptome fehlen. Diagnostische Maßnahmen sind auf jeden Fall erforderlich, wenn innerhalb der ersten 24 Stunden noch keine Defäkation stattgefunden hat (SHERRY and KRAMER, 1955).

Die Zahl der täglichen Stuhlentleerungen steigt bis zum 5. Lebenstag an, um dann wieder abzusinken; sie liegt im Mittel zwischen 4 bis 5 pro Tag.

Im Unterschied zu Brustkindern weisen Flaschenkinder in den ersten Lebenstagen eine höhere Stuhlfrequenz auf. Dies dürfte darauf zurückzuführen sein, daß der volle Wirkungsgrad der Brustmilchernährung erst verzögert erreicht wird.

Zwischen dem 4. und 7. Lebenstag können bei einigen Neugeborenen bis zu 14 Stuhlentleerungen innerhalb von 24 Stunden vorkommen. Der Ge-

sundheitszustand des Säuglings ist dabei nicht beeinträchtigt und es lassen sich keine pathologischen Anzeichen feststellen. Diese hohe Stuhlzahl resultiert vermutlich aus der beginnenden Keimbeseidlung des Darms sowie aus dem Übergang von Kolostralmilch zu reifer Frauenmilch. Die Diagnose Diarrhoe in der Neugeborenenperiode sollte daher nicht nur auf die bloße Vermehrung der Stühle gestützt sein, sondern auf einer sorgfältigen klinischen Untersuchung basieren (NYHAN, 1952).

4.2. Defäkation

Der Darm des Feten weist nur äußerst wenig Peristaltik auf, und es gelangt noch kein Mekonium ins Fruchtwasser. Mit der Geburt wird aus dem ständig obstipierten Feten ein Säugling mit regelmäßiger Darmtätigkeit (BUGHAIGHIS u. EMERY, 1971).

Das Colon bewegt mit einer propulsiven Aktion, die ein Teil des gastrocolischen Reflexes ist, den Darminhalt in das untere Sigmoid und das Rektum und leitet damit das erste Stadium der Defäkation ein (WILLIAMS u. DICKEY, 1969). Das Rektum ist bis kurz vor Beginn der Defäkation leer, da durch den umgekehrten Druckgradienten zwischen Rektum und Sigmoid der Stuhleintritt in den Mastdarm verhindert wird (SCHUSTER, 1968). Peristaltische Aktionen des Sigmoids, Kontraktion der Längsmuskulatur des distalen Colons und Rektums und das Senken des Beckenbodens verkürzen den Analkanal auf 2/3 seiner Länge. Mit dem gleichzeitigen Tiefertreten des M. puborektalis wird der physiologische Winkel zwischen Rektum und Anus begradigt, und das gefüllte Rektum nimmt eine trichterförmige Gestalt an. Die Spitze des Trichters ragt in das proximale Ende des Analkanals. Wird der Beckenboden gesenkt, öffnet sich synchron der distale Teil des Anus zusammen mit dem Haut-Schleimhautübergang (BROWN u. DUNBAR, 1965).

Der normale Stimulus zur Stuhlentleerung ist stärkere Rektumdehnung, die aus der zunehmenden Füllung der Rektumampulle resultiert. Wird dieser Ablauf nicht gehemmt, folgt der, von übergeordneten Zentren gesteuerte, komplexe Defäkationsakt. Der Defäkationsreflex wird zusätzlich durch Berührungssreize der analen Haut verstärkt, so daß die Passa-

ge des Faeces weitere Reflexstimulierung bewirkt. Der Dickdarm wird häufig bis zur linken Colonflexur entleert (DAVENPORT, 1971; STELZNER, 1974). Der Inhalt des Rektums und Colon descendens kann in einer kontinuierlichen Aktion ausgestoßen werden, oder die Rektumampulle, einmal entleert, wird durch eine weitere propulsive Colombewegung wieder gefüllt (WILLIAMS u. DICKEY, 1969).

Diese Art des autonomen Defäkationsablaufes entspricht den Stuhlgewohnheiten von Säuglingen. Das Rektum wird immer geleert, wenn Stuhl eintritt. Dies ist bei jeder Mahlzeit der Fall, da durch jede Nahrungsaufnahme der gastrocolische Reflex induziert wird (TODD, 1962; PHILLIPS u. EDWARDS, 1965; EISNER, 1971).

Beim stuhltrainierten Individuum vermitteln die Dehnungsrezeptoren der Rektumwand, durch Rektumfüllung stimuliert, das Gefühl des Stuhldranges. Die Defäkation kann durch willkürliche Kontraktion des äußeren Sphinkters und des Beckenbodens, die den Verschuß des Anus sichern, verhindert werden. Die darauffolgende Reduzierung der Colombewegungen und die Abnahme der rektalen Wandspannung erniedrigen den Stuhlzwang (PHILLIPS u. EDWARDS, 1965; STELZNER, 1974). Auch Angst und Schmerz hemmen den Defäkationsablauf. Wird die Stuhlentleerung verhindert, weicht der Rektuminhalt, von retroperistaltischen Bewegungen begleitet, oft ins Colon descendens zurück (DAVENPORT, 1971).

Die stärkere Peristaltik, welche die Kotentleerung einleitet, kann willkürlich durch Betätigung der Bauchpresse bei forcierter Inspiration, sowie durch kurze Bewegungen des Sphinkter externus und des Beckenbodens verstärkt werden. Während der Defäkation wird durch das Tiefertreten des Zwerchfells bis zu seiner äußersten Inspirationsstellung, durch den Verschuß des Glottis und die Kontraktion der Brustmuskulatur um die gefüllten Lungen der intrathorakale und intraabdominelle Druck weiter erhöht. Diese Mechanismen helfen den rektalen Bolus auszustößen. Um einen Prolaps des Anus und Rektums zu vermeiden, wird die Analregion vom Beckenboden über die Faeces hinaufgezogen (DAVENPORT, 1971; MONNIER, 1968).

4.3. Anorektale Reflexmechanismen

4.3.1. M. sphinkter ani internus

Im Mittelpunkt des Kontinenzorgans steht der hypertone glatte Sphinkter internus. Der unwillkürliche Ringmuskel ist, außer bei Dehnung der Rektumampulle und während der Defäkation, immer derb verschlossen, im Gegensatz zur übrigen Muskulatur des Rektums, das rezeptiv sich dilatierend, passiv eingestellt ist. Dieses besondere Verhalten ist dem Fehlen von intramuskulären Ganglienzellen im Sphinkter internus zuzuschreiben. Der innere Schließmuskel ist damit ein natürliches enges Segment, das durch seinen unbewußten Dauertonus maßgeblich am Aufbau der anorektalen Ruhedruckbarriere beteiligt ist, und folglich den wichtigsten Faktor im Rahmen der Kontinenz darstellt. Als glatter Muskel kann der Sphinkter internus mit einem Minimum an Energieverbrauch diesen Kontaktionszustand lange und ohne Ermüdung aufrechterhalten (EISNER, 1971; HOLSCHNEIDER/METZLER, 1974; STELZNER, 1965, 1967, 1974).

Der M. sphinkter internus ist durch rhythmische Aktivitäten charakterisiert, deren Hemmung von einem Tonusabfall begleitet wird, wie während des rektosphinkteren Reflexes beobachtet werden kann (LAWSON u. NIXON, 1967). Der Nachweis basaler, rhythmischer Schwankungen unter Ruhebedingungen und ein Fehlen von Spikepotentialen auf den Plateaus dieser langsamen, elektrischen Wellen unterscheiden den Sphinkter internus von der übrigen Ringmuskulatur des Darmtraktes und lassen ihn als eigenständiges, in die Abschlußfunktion des Anorektums integriertes Organ erkennen. Die gegenüber angrenzenden Colonabschnitten höhere Frequenz der rhythmischen Aktivitäten kann mit der hohen anorektalen Ruhedruckbarriere, als Widerstand gegen propulsive Wellen, in Einklang gebracht werden (HOLSCHNEIDER, 1974).

Durch den Zustand tonischer Kontraktion verschließt der Sphinkter internus die Analöffnung und verhindert, daß kleine Mengen Stuhl, die ins Rektum gelangten, ohne dieses zu dehnen, den Anus passieren.

Der Sphinkter internus relaxiert in dem Moment, wenn das Rektosigmoid durch eine peristaltische Welle gedehnt wird, noch bevor die

Distensionsbewegung das mittlere Rektum erreicht hat (SCHUSTER, 1963, 1965).

Die Relaxation des inneren Sphinkters ist eine Hemmung des normalen Sphinktertonus und erfolgt unabhängig von der Kontraktion des Colons und Rektums auf vorhergegangene Dehnungen (DAVENPORT, 1971).

Auf eine kurzdauernde Füllungsdilatation des Rektums findet nur eine vorübergehende Parese im oberen Abschnitt des Analkanals statt. Diese Lähmung ist nicht dem gesamten M. sphinkter internus, sondern der ganglienzellarmen Übergangszone zuzuordnen. Wird eine starke Entleerungsdehnung durch zunehmende Überfüllung der Rektumampulle erreicht, erfolgt eine längere Erschlaffung des inneren und äußeren Sphinkters, bis durch die Kontraktion der Mastdarmampulle der rektale Inhalt ausgestoßen worden ist (STELZNER, 1974).

4.3.2. Die äußeren Sphinkteren: M. sphinkter ani externus und M. puborektalis

Der willkürliche Sphinkter externus ist in Ruhe, im Gegensatz zu anderen quergestreiften Muskeln, durch einen Dauertonus gekennzeichnet. Zur Erhaltung eines unbewußten und längerdauernden Kontraktionszustandes ist der Sphinktertonus erheblichen Schwankungen, die Erholungsphasen beinhalten, unterworfen (STELZNER, 1967). Der Status tonischer Kontraktion wird durch Reflexaktivierung der sakralen Hinterwurzeln erreicht. Die Rezeptoren, die die afferenten Impulse weiterleiten, liegen im Sphinkter selbst. Sie verhalten sich wie die Muskelspindeln der übrigen Skelettmuskulatur, wobei ein propriozeptiver Feedback-Mechanismus der Spindel die konstante elektrische Entladung und den Tonus des äußeren Schließmuskels gewährleistet (HOLSCHNEIDER, 1974; SCHUSTER, 1968).

Das Ausmaß der Kontraktion ist je nach Art der Tätigkeit und Körperstellung unterschiedlich stark. Berührungsreize der circumanalen Region, Dehnung des Analkanals und jede Aktivität, die mit einer Steigerung des intraabdominellen Drucks einhergeht, wie Husten, Sprechen oder Valsalva-Versuche, erhöhen den Sphinktertonus. Die Defäkation

und die Miktion sind trotz intraabdominellen Druckanstiegs von einer völligen Inhibition der Sphinkteraktivität begleitet (BEVERLY BISHOP et al, 1956; TODD, 1962). Stimulation der Rezeptoren durch Distension des Anus ist für die starke und manchmal schmerzhaft Kontraktion des Sphinkter externus verantwortlich (DAVENPORT, 1971).

Dehnung des Colon pelvinum durch Stuhlmassen hat eine gleichzeitige Kontraktion der äußeren Sphinkteren zur Folge, bis sich die peristaltische Welle erschöpft. Diese reflektorische Antwort wird um so deutlicher, je mehr sich die Distensionszone der Linea anorektalis nähert. Der verstärkte Tonus der äußeren Sphinkteren ergänzt somit die Kontraktion des Sphinkter internus, um nach einigen Sekunden bis wenigen Minuten wieder zu erschlaffen (STELZNER, 1967).

Länger andauernde Stimulation bewirkt Adaption, und der Sphinkter externus kehrt zum Ruhetonus zurück, obwohl das Anorektum weiter gedehnt bleibt. Durch genügend starke Distension erschlafft der Sphinkter dann vollkommen (SCHUSTER, 1968).

Nach Relaxation der Übergangszone des Sphinkter internus dringen die Faeces in das oberste Analdrittel ein. Damit berühren sie die Rezeptoren der sehr sensiblen Analkanahaut mit der Kryptenzone, die das Bewußtwerden der Kontinenzgefährdung signalisieren. Das stuhltrainierte Individuum wird veranlaßt, zusätzlich zu dem durch Dehnung ausgelösten rektoanal Sphinkterreflex, den Sphinkter externus und Beckenboden zum besseren Abschluß willkürlich zu kontrahieren. Ein Stuhlschmieren wird verhindert und weitere propulsive Wellen werden damit abgeblockt. Erschöpft sich die Peristaltik, so sistiert diese Zusatzkontraktion wieder (HOLSCHNEIDER, 1974; HOLSCHNEIDER/METZLER, 1974; STELZNER, 1974).

Der M. sphinkter externus ist mit am Aufbau der anorektalen Druckbarriere beteiligt und spielt eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung der Kontinenz, die er durch reflektorische und willkürliche Aktionen sichert (HOLSCHNEIDER/METZLER, 1974; SCHNAUFER et al, 1967).

Der glatte M. puborektalis stellt einen zusätzlichen wichtigen Kontinenz-

faktor mit Dauerkontraktionsneigung in Ruhe dar. Mit seiner mächtigen, schlingenförmigen Muskelportion knickt er das Rektum gegen den Anus quetschhahnartig ab, so daß ein nach coccygeal offener Winkel entsteht. Diese für die anorektale Abschlußfunktion günstige Position wird durch die circuläre Anordnung seines weitaus geringeren Faseranteils verstärkt, der das oberste Analdrittel wie der Sphinkter externus verengen kann (STELZNER, 1967 u. 1974).

Eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks oder eine Distension des Rektums beantwortet der Puborektalis mit einer reflektorischen Kontraktion, deren Amplitude der Stärke der Stimulation proportional ist. Auf jede Relaxation des Sphinkter internus erfolgt eine Kontraktion des Puborektalis. Die sensiblen Rezeptoren im M. puborektalis oder im parapuborektalen Gewebe, die auf alle Druckänderungen im Abdomen und im Rektum reagieren, vermitteln das Gefühl des Stuhldranges. Dadurch kann die reflektorische Puborektaliskontraktion durch eine zusätzliche Kontraktion des ganzen Beckenbodens verstärkt werden.

Während der Defäkation wird die Dauerkontraktion der äußeren Sphinkteren und des Beckenbodens reflektorisch gehemmt (HOLSCHNEIDER/METZLER, 1974).

5. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

5.1. Untersuchungsgut

Unsere Untersuchungen führten wir an 62 gesunden Neugeborenen und an 6 anorektal gesunden Frühgeborenen durch. An diesen Kindern wurden 139 klinisch-anamnestische Erhebungen und 139 elektromanometrische Ableitungen vorgenommen.

45 Neugeborene konnten im Rahmen einer Longitudinalstudie erfaßt werden. Die Säuglinge wurden dabei jeden zweiten Tag bis zum Auftreten einer positiven Reflexantwort des Sphinkter ani internus untersucht.

5.2. Methode

Die elektromanometrischen Messungen wurden mit drei wassergefüllten Polyvinylkathetern mit einem Durchmesser von 5 Charr und einer Länge von 90 cm durchgeführt. An der Spitze besaßen die Katheter zwei seitliche Öffnungen. Als Druckumwandler verwendeten wir Statham-Elemente, die elektrische Druckregistrierung erfolgte mit einem Polyphysiovarioscript-1200-12fach-Schreiber der Firma Schwarzer. Ein weiterer Katheter diente der Injektion von Luft oder Wasser zur Stimulation sigmoidaler und rektaler Aktivitäten, ein zweiter zur direkten Stimulierung des M. puborektalis. Ein Blasenballonkatheter wurde zur Imitierung des rektalen Boluseffektes und Induktion anorektaler Reflexmechanismen benutzt. Die Einführung der beiden rektosigmoidalen Katheter erfolgte mittels eines Darmrohres, das über die liegenden Sonden wieder zurückgezogen wurde. Die Meßsonden wurden so platziert, daß der rektosigmoidale Katheter 12 - 15 cm, der Rektumkatheter 4 - 6 cm und der Anorektalkatheter 1 - 2 cm oberhalb der Mucocutanlinie zu liegen kamen.

Außerdem wurden die Extremitätenableitung des EKG's, die Temperatur und die Atemfrequenz über einen Apnoe-Monitor der Firma Air-Shield (Modell AN-711) mitregistriert.

Eine Sedierung der Säuglinge war nicht notwendig.

Untersuchungsgang

1. Klinisch-anamnestische Erhebungen

Vor Beginn der elektromanometrischen Untersuchungen wurde bei Kind und Mutter eine ausführliche Anamnese erhoben.

1.1. Beim Kind interessierte uns insbesondere Gewicht, Länge, Gestationsalter, physiologische Reife und vorhandene Fehlbildungen.

Darüber hinaus wurde der Zeitpunkt des ersten Mekoniumabgangs registriert und die Stuhlgewohnheiten des Neugeborenen während des klinischen Aufenthaltes überwacht.

1.2. Aus der Geburtsanamnese schienen uns die Art der Entbindung und etwaige Komplikationen wie Zyanose, Asphyxie und Geburtstraumen besonders beachtenswert.

1.3. Bei der Mutter wurde neben einer üblichen Eigenanamnese vor allem nach Nahrungsgewohnheiten, Erkrankungen des Verdauungstraktes, endokrinen Funktionsstörungen und Laxantiengebrauch geforscht.

2. Elektromanometrische Untersuchungen

2.1. Anorektale Sphinkteren

2.1.1. Beobachtung der Ruheaktivität im Anorektum während ca. 10 Minuten

2.1.2. Distension des Rektums mit einem Ballonkatheter mit 1 - 10 ml Luft zur Induktion der Sphinkter-internus-Relaxation

2.1.3. Langsames Zurückziehen eines druckregistrierenden Katheters zur Bestimmung des anorektalen Ruhedruckprofils

2.2. Rektum

2.2.1. Beobachtung der Ruheaktivität im Rektum und Rektosigmoid während ca. 10 Minuten

2.2.2. Stimulation propulsiver Wellen durch Injektion von 5 - 30 ml Luft und von 5 - 30 ml Wasser

2.2.3. Adaptationsreaktion

2.2.4. Compliance

2.2.5. maximale Drucktoleranz

2.2.6. Kritisches Volumen

2.3. Musculus puborektalis

2.3.1. unwillkürliche Puborektaliskontraktion

2.3.2. Kontinenzreaktion

2.3.3. induzierter Defäkationsreflex

2.4. Atmung

2.5. EKG

2.6. Temperatur

5.3. Ergebnisse

5.3.1. Klinisch-anamnestische Erhebungen

5.3.1.1. Die Neugeborenen hatten ein durchschnittliches Geburtsgewicht von 3400 g (+ 1100 g) und eine Länge von 50,5 cm (+ 3 cm). Das Gestationsalter betrug im Mittel 40 Wochen (+ 3 Wochen).

7 Neugeborene waren mit 2300 bis 2800 g und einem Gestationsalter von 39 bis 42 Wochen small-for-date; 8 der Säuglinge mit einem Geburtsgewicht zwischen 3280 g und 4430 g und einem Gestationsalter von 41 bis 43 Wochen zeigten Übertragungszeichen. Bei den restlichen 47 Kindern handelte es sich um reife Neugeborene (Abb. 1).

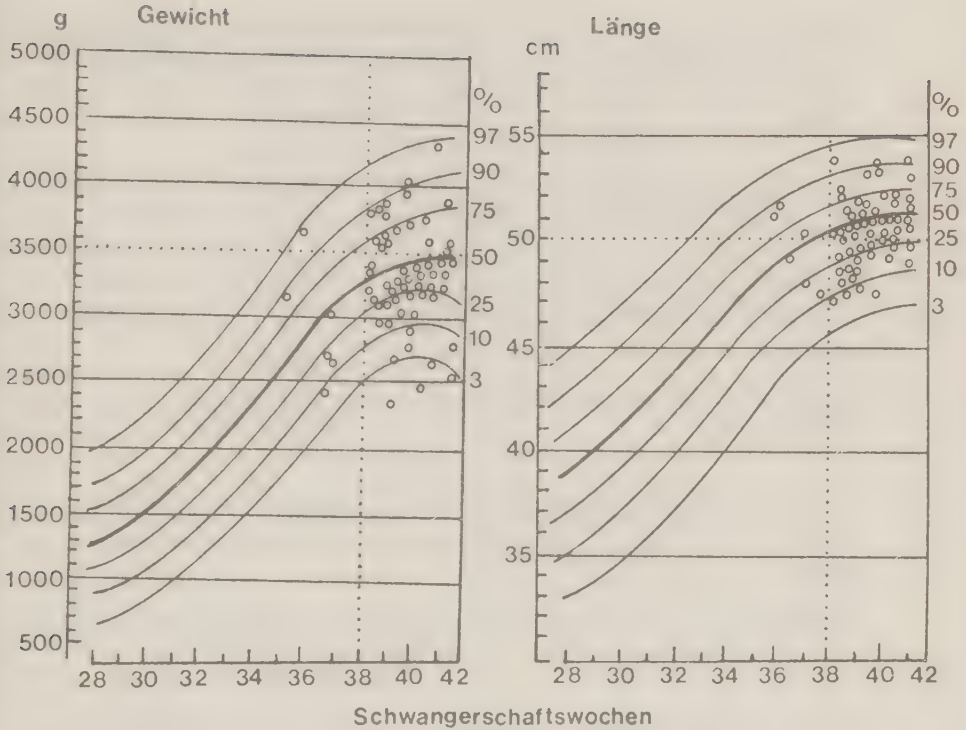


Abb. 1 Gestationsalter, Gewicht und Länge von 62 Neugeborenen.
Die Werte sind eingetragen in Standardkurven der intrauterinen Entwicklung von NICKL 1972.

An Fehlbildungen wurde eine beidseitige Sichelfußstellung, ein Hodenhochstand links, eine Hypospadie und eine beidseitige Hydrocele testis festgestellt.

Der neurologische Befund ergab in 4 Fällen einen vermehrten Muskeltonus - bei einem dieser Kinder mit überschießenden Bewegungen und verstärktem Moro I-Umklammerungsreflex, in einem Fall ein fehlendes Kopfwenden in Bauchlage und bei 2 Neugeborenen einen unruhigen Wachzustand.

Ansonsten hatten 9 Säuglinge eine leichte bis ausgeprägte Akrozyanose, 2 eine Bradycardie; ein Kind, dessen Mutter Abführmittel einnahm, hatte eine perianale Erosion und bei 2 Neugeborenen war ein leichter Stridor festzustellen.

Der erste Mekoniumabgang erfolgte bei allen Neugeborenen innerhalb der ersten 24 Stunden und zwar entweder vor, spätestens jedoch während der ersten elektromanometrischen Messung. In 8 Fällen war das Fruchtwasser durch Mekonium grün verfärbt. Der Übergang von Mekonium zu Milchstuhl fand bei allen Kindern innerhalb der ersten drei Tage statt.

Stuhl entleerte sich durchschnittlich 2- bis 4mal täglich; Konsistenz und Farbe waren normal.

5.3.1.2. Die Geburtsanamnese ergab bei 6 Säuglingen eine Entbindung durch Sectio caesarea, 2 Kinder wurden durch Vakuumextraktion entbunden.

Komplikationen wie Zyanose, Asphyxie und Geburtstraumen kamen nicht vor.

5.3.1.3. Die mütterlichen Anamnesen waren ausnahmslos ohne Besonderheiten. Vor allem fand sich kein Anhalt für Verdauungs- oder endokrine Störungen.

Im Wochenbett bekamen die Frauen regelmäßig Laxantien.

5.3.2. Elektromanometrische Untersuchungen

5.3.2.1. Anorektale Sphinkteren

5.3.2.1.1. Ruheaktivität

Die Longitudinalstudie der 45 Neugeborenen zeigte, daß bei 13 Säuglingen bereits bei der Geburt normale anorektale Fluktuationen mit einer Amplitude von $2 \pm 1,5$ mm Hg, einer Dauer von $4,5 \pm 1,5$ Se-

kunden und einer Frequenz von 10 ± 2 /Minute nachzuweisen waren (Abb. 2).

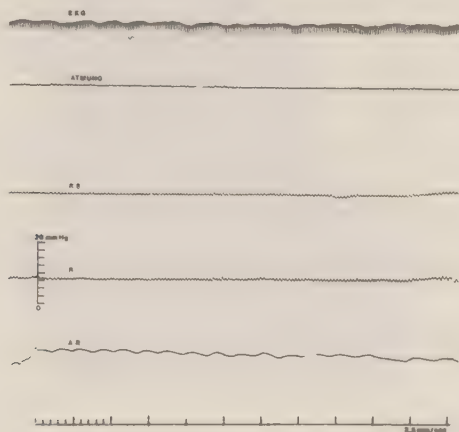


Abb. 2 Ruheaktivität im Rektosigmoid (RS), Rektum (R) und Anorektum (AR). Im Anorektum normale fluktuierende Wellen.

Bei den übrigen Neugeborenen konnten wir keine Fluktuationen beobachten, oder sie waren irregulär. Im Alter von 1,4 Tagen waren bei 50 % der Säuglinge die Fluktuationen normal ausgeprägt und mit 7 Tagen hatten alle Kinder normale anorektale Druckschwankungen (Abb. 3).

In Abhängigkeit vom Gestationsalter zeigte es sich, daß rhythmische Fluktuationen etwa ab der 38. Gestationswoche nachzuweisen waren. Das Geburtsgewicht hatte keinen Einfluß auf das Auftreten und die Ausprägung der Ruhedruckschwankungen.

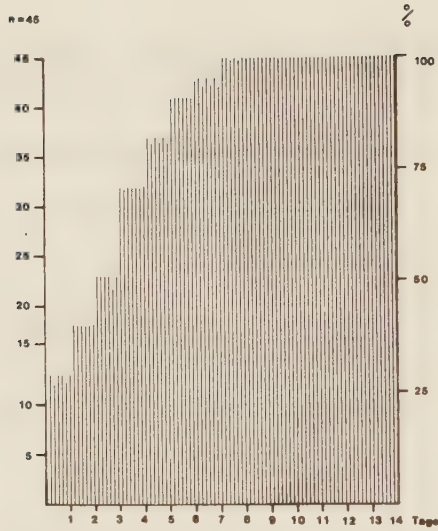


Abb. 3 Auftreten der anorektalen Fluktuationen in Abhängigkeit vom Lebensalter.

5.3.2.1.2. Sphinkter-internus-Relaxation

Die Füllung eines im Rektum gelegenen Ballonkatheters mit 1 - 10 ml Luft führte ab einem Schwellenwert von durchschnittlich 2 ml Luft zu einer unterschiedlichen Reflexantwort im Sphinkter ani internus. 11 % der Neugeborenen hatten bereits wenige Stunden nach der Geburt eine normale, vom Distensionsvolumen abhängige Internusrelaxation (Abb. 4).

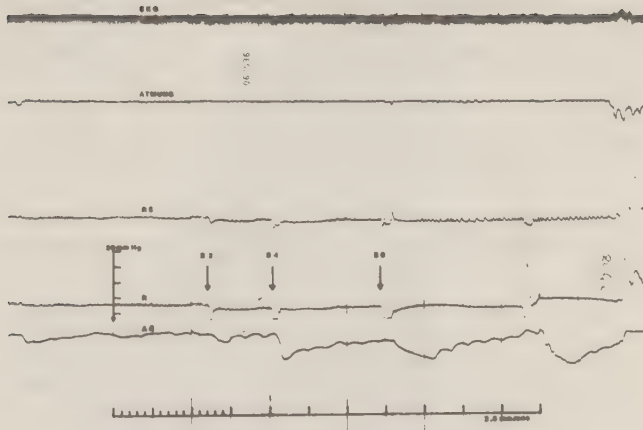


Abb. 4 Distension des Rektums (R) durch einen Ballon führt dort zu einer segmentalen Kontraktion. Im Anorektum (AR) normale, von der Ballonfüllung abhängige Reflexantworten des Sphinkter internus.

Bei 6,7 % trat die Erschlaffung des M. sphinkter internus zu diesem Zeitpunkt unregelmäßig auf und wurde deshalb als beginnend gewertet (Abb. 5).

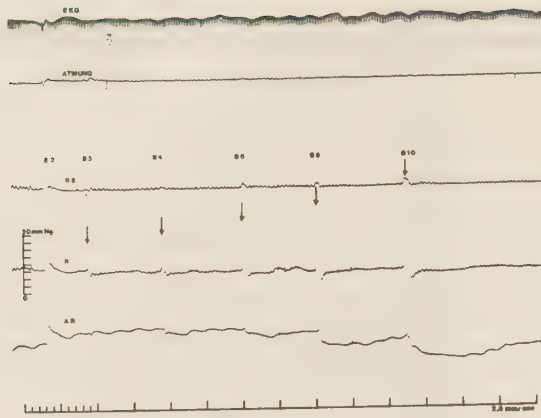


Abb. 5 Beginnende Internusrelaxation am 2. Lebenstag.

Im Alter von 3 Tagen war bei 50 % der Säuglinge, mit 12 Tagen bereits bei allen eine normale Internusrelaxation vorhanden (Abb. 6, 7).

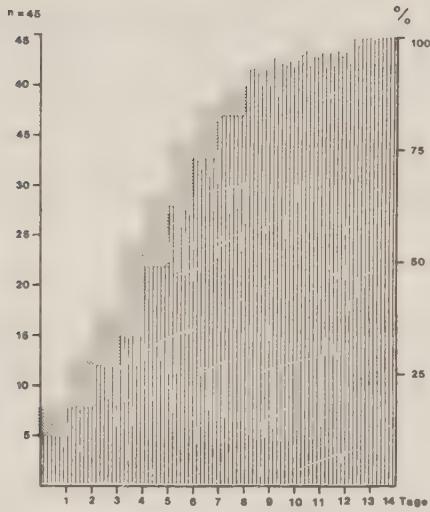


Abb. 6 Auftreten der Internusrelaxation in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Schraffiert: reife Internusrelaxation

Gepunktet: beginnende Internusrelaxation

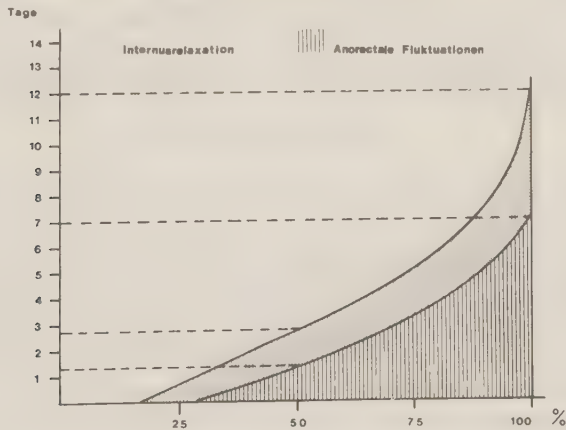


Abb. 7 Auftreten der anorektalen Fluktuationen und der Internusrelaxation in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Die Ausreifung des Relaxationsreflexes ist ebenfalls vom Gestationsalter abhängig, wird vom Gewicht und von der Größe jedoch nicht beeinflusst. Auch hier kann mit dem Auftreten der Internusrelaxation ab der 38. Gestationswoche gerechnet werden (Abb. 8).

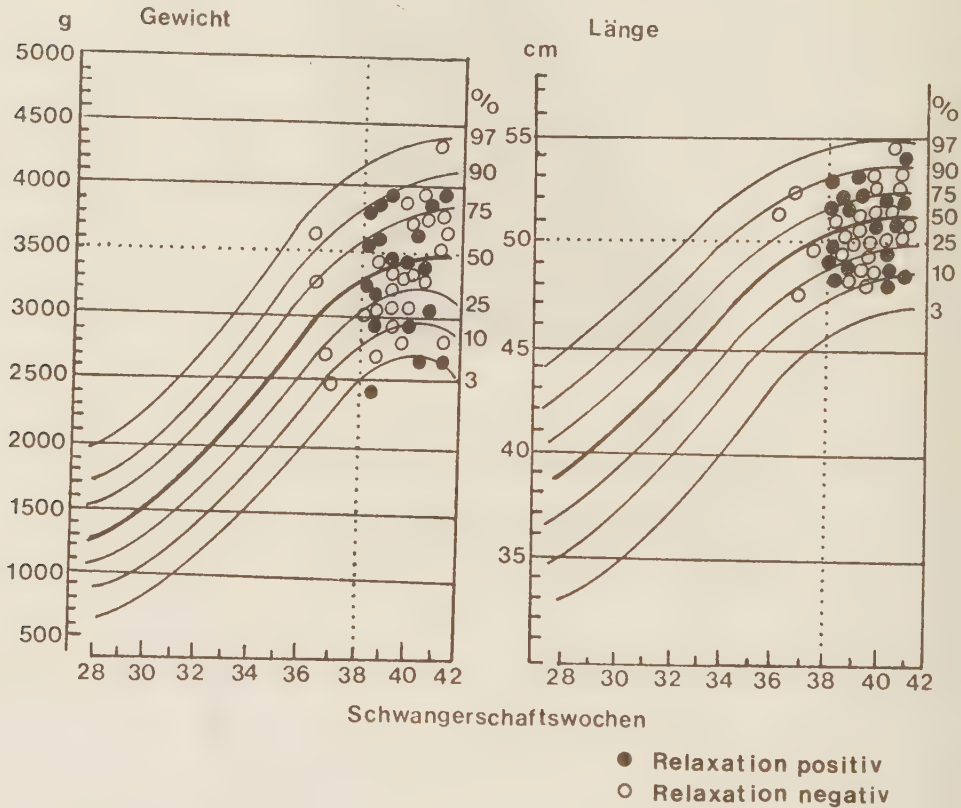


Abb. 8 Das Auftreten des Relaxationsreflexes ist in Abhängigkeit von Gestationsalter, Gewicht und Länge in Standardkurven der intrauterinen Entwicklung von NICKL 1972 eingetragen.

5.3.2.1.3. Anorektales Ruhedruckprofil

Bei langsamem Zurückziehen des druckregistrierenden Rektosigmoid- oder Rektumkatheters in das Anorektum kam es zu einem plötzlichen Druckanstieg im Bereich der beiden Sphinkteren, etwa 2 cm oberhalb der analen Schleimhautgrenze. Ist die Mucocutanlinie erreicht, so fällt der Druck steil gegen die Nulllinie ab (Abb. 9).

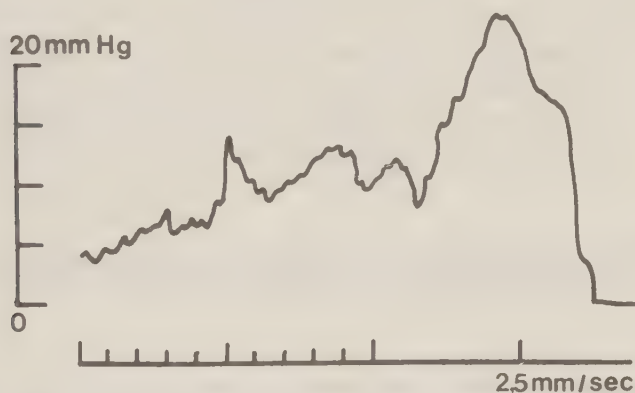


Abb. 9 Darstellung des anorektalen Ruhedruckprofiles durch langsames Zurückziehen des druckregistrierenden Katheters aus dem Rektum.

Das Verhalten des anorektalen Ruhedruckprofils wies eine enge Beziehung zur Internusrelaxation sowie zum Gestationsalter auf. Neugeborene mit einem positiven Relaxationsreflex des Sphinkter internus zeigten ein Druckprofil von durchschnittlich 22,5 mm Hg, bei Neugeborenen mit einem unreifen anorektalen Reflexverhalten betrug die Höhe des Druckprofils durchschnittlich 12,5 mm Hg. Im Rahmen der Longitudinalstudie konnten wir feststellen, daß auch die Amplitude des anorektalen Ruhedruckprofils mit dem Alter des Kindes zunimmt und ab dem 7. Lebenstag Normwerte erreicht (Abb. 10).

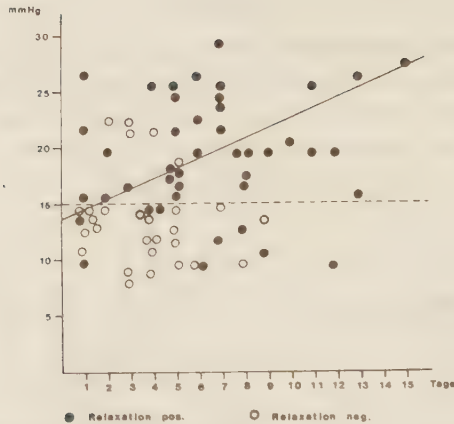


Abb. 10 Abhängigkeit des anorektalen Ruhedruckprofiles vom Alter und vom Auftreten der Internusrelaxation.

Auffallend war, daß 4 Neugeborene mit noch negativer Internusrelaxation bereits ein Druckprofil von 21 und 22 mm Hg aufwiesen. Der neurologische Befund ergab bei diesen Säuglingen einen vermehrten Muskeltonus, der für das erhöhte anorektale Ruhedruckprofil verantwortlich sein könnte.

5.3.2.2. Rektum

5.3.2.2.1. Ruheaktivität

Die Ruheaktivität im Rektosigmoid und Rektum war durch gleichmäßige Wellen mit einer Amplitude von $1,5 \pm 1$ mm Hg, einer atmungsabhängigen Frequenz von 66 ± 18 /Minute und einer Dauer von $1,2 \pm 0,4$ Sekunden gekennzeichnet. In 25 % der Fälle traten spontane propulsive Wellen auf (siehe Abb. 2).

5.3.2.2.2. Stimulation propulsiver Wellen

Durch Einzelinjektionen von 5 - 30 ml Luft oder Wasser ins Rektosigmoid erzielten wir in 95 % der Fälle vom Distensionsvolumen abhängige, segmentale Kontraktionen in diesem Darmabschnitt. In 55 % der Fälle blieb die Basallinie als Ausdruck einer Distension der Darmwand um $1 \pm 0,5$ mm Hg erhöht und kehrte nach 30 - 60 Sekunden auf den Ausgangswert zurück. Die segmentale Kontraktion war auf den Ort der Stimulation beschränkt. Eine propulsive Aktivität, gekennzeichnet durch eine Fortleitung der Wellen aus dem Rektosigmoid ins Rektum oder Anorektum, konnte in 37 % der Fälle beobachtet werden. Wie nach Distension des Rektums mit einem Ballon, folgte auf die propulsiven Wellen eine Internusrelaxation bei den anorektal reifen Neugeborenen (Abb. 11).

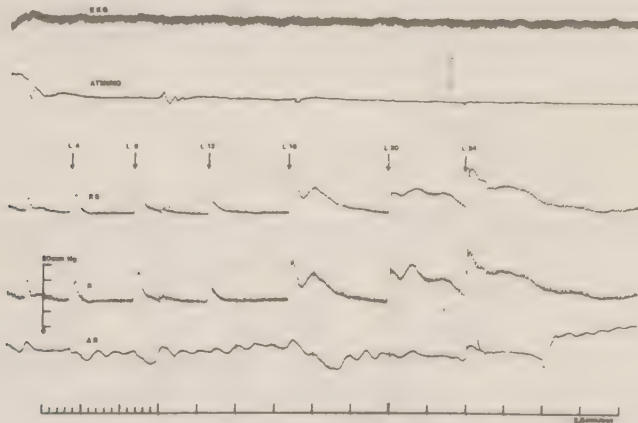


Abb. 11 Internusrelaxation nach Injektion von Luft ins Rektosigmoid (RS).

Aus der diffusen Verteilung der injizierten Luft oder des Wassers in einem breiteren Darmabschnitt erklärt sich, daß der Relaxationsreflex nicht immer auslösbar war.

5.3.2.2.3. Adaptationsreaktion (Tab. 1)

Beim Weitertransport von Wasser oder Luft vom Rektosigmoid ins Rektum, antwortete dies mit einer Adaptionreaktion, erkennbar an einem initialen Anstieg des Rektaldrucks und einer nachfolgenden stufenweisen Rückkehr der Basallinie auf das Ausgangsniveau (Abb. 12).

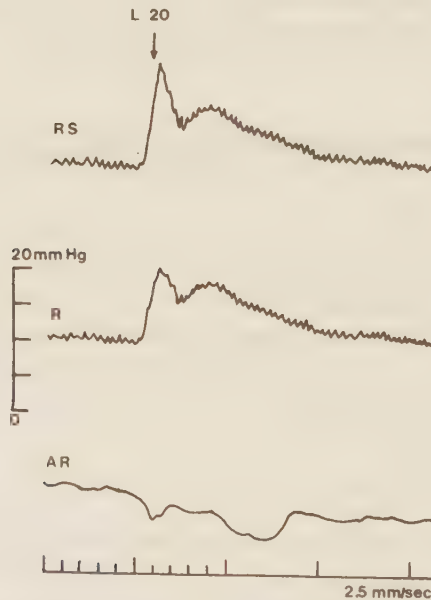


Abb. 12 Adaptationsreaktion im Rektosigmoid (RS) und im Rektum (R) nach Injektion von Luft ins Rektosigmoid.

Da sich die plastische Adaptation des Rektums nur in Abhängigkeit vom Aufbau einer anorektalen Ruhedruckbarriere entwickeln kann, zeigten unsere 132 elektromanometrischen Ableitungen, je nach positiver, beginnender oder fehlender Reflexantwort, ein unterschiedliches rektales Adaptationsverhalten. Eine Adaptationsreaktion wurde bei 46,6 % der Neugeborenen mit positiver Internusrelaxation, bei 41,7 % mit beginnender und bei 32,4 % mit fehlender Reflexantwort gefunden.

n = 132	ADAPTATIONS - REAKTION VORHANDEN	COMPLIANCE	MAXIMALE DRUCK - TOLERANZ	KRITISCHES VOLUMEN
		ml/mmHg	mmHg	ml
INTERNUSRELAXATION VORHANDEN n = 76	46,6 %	$3 \pm 0,5$	12 ± 5	80 ± 20
INTERNUSRELAXATION BEGINNEND n = 16	41,7 %	$3 \pm 0,5$	10 ± 5	70 ± 20
INTERNUSRELAXATION FEHLEND n = 40	32,4 %	$2 \pm 0,5$	10 ± 5	50 ± 20

Tab. 1 Die Entwicklung der Rektumkontinenz in Abhängigkeit vom Auftreten einer Internusrelaxation.

5.3.2.2.4. Compliance (Tab. 1)

Die Volumenänderung im Rektum pro Einheit der Druckänderung ist als Dehnbarkeit oder als Compliance definiert. Bei den Säuglingen mit anorektal reifen Reflexgeschehen lag die Compliance mit $3 \pm 0,5$ ml/mm Hg im Normbereich, während sie bei Neugeborenen mit fehlender Internusrelaxation mit Werten von $2 \pm 0,5$ ml/mm Hg deutlich erniedrigt war.

5.3.2.2.5. Maximale Drucktoleranz (Tab. 1)

Als maximale Drucktoleranz wird derjenige Druck bezeichnet, der von den Haltekräften des Anorektums gerade noch kompensiert wird, also noch nicht zur Defäkation führt. Bei den anorektal reifen Kindern betrug die maximale Drucktoleranz 12 ± 5 mm Hg, die Säuglinge mit beginnender und fehlender Reflexantwort konnten Druckstärken bis 10 ± 5 mm Hg kompensieren.

5.3.2.2.6. Kritisches Volumen (Tab. 1)

Die Luft- und Wassermenge, die zur Deflation oder Defäkation führt, wird als kritisches Volumen bezeichnet.

Das kritische Volumen nahm mit fortschreitender Reifung der anorektalen Reflexmechanismen ebenfalls zu. Bei Säuglingen mit vorhandener Internusrelaxation betrug es 80 ± 20 ml, bei Neugeborenen mit beginnendem Erschlaffungsreflex 70 ± 20 ml und bei Neugeborenen mit fehlendem anorektalem Reflexverhalten 50 ± 20 ml.

5.3.2.3. Musculus puborektalis (Tab. 2)

5.3.2.3.1. Unwillkürliche Puborektaliskontraktion

Die direkte Stimulierung mit 0,1 - 0,2 ml Wasser an die Puborektalisschlinge ergab jeweils eine spike-ähnliche Kontraktion des M. puborektalis, deren Amplitude bei allen Säuglingen unabhängig vom Alter mit $12,5 \pm 2,5$ mm Hg normal ausgeprägt war (Abb. 13).

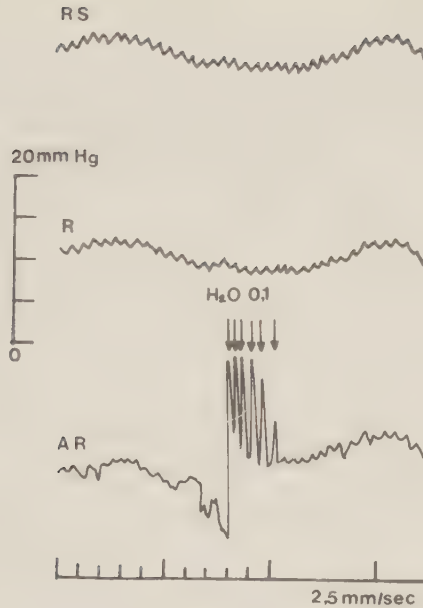


Abb. 13 Unwillkürliche Kontraktion des M. puborektalis nach Injektion von 0,1 ml H_2O an die Puborektalisschlinge.

5.3.2.3.2. Kontinenzreaktion

Die Entwicklung der Kontinenzreaktion, d. h. der reflektorischen Puborektalisreaktion im Anschluß an eine Sphinkter internus-Relaxation, erfolgte entsprechend der verzögerten Ausreifung des Internusreflexes langsamer (Abb. 14).

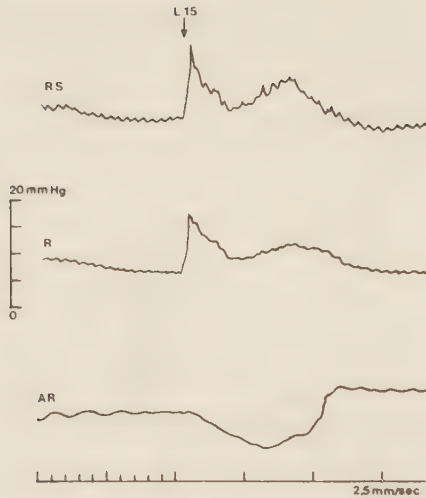


Abb. 14 Internusrelaxation und Kontinenzreaktion nach Injektion von Luft ins Rektosigmoid (RS).

5.3.2.3.3. Induzierter Defäkationsreflex

Propulsive Aktivität im Rektosigmoid und Rektum, durch direkte Stimulation des M. puborektalis oder durch Distension des Rektums mit einem Ballon induziert, kann zur Defäkation führen. Dieser induzierte Defäkationsreflex konnte mit Zunahme der Höhe der anorektalen Ruhedruckbarriere seltener ausgelöst werden (Abb. 15).

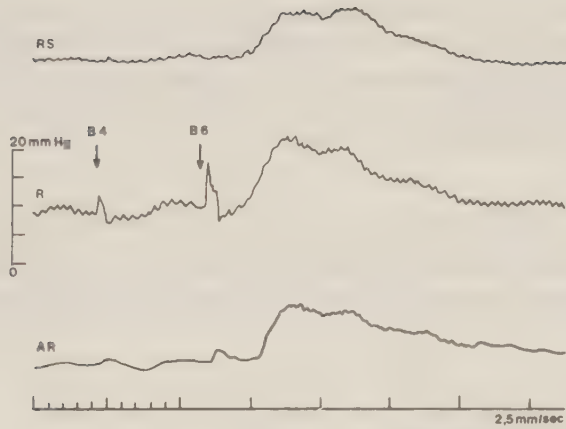


Abb. 15 Induzierter Defäkationsreflex durch Füllung eines im Rektum (R) gelegenen Ballonkatheters.

n = 132	REFLEKTORISCHE PUBOREKTALIS - KONTRAKTION	KONTINENZ - REAKTION	INDUZIERBARER DEFÄKATIONS - REFLEX
	mmHg	positiv	positiv
INTERNUSRELAXATION VORHANDEN n = 76	12,5 ± 2,5	46,3 %	33,3 %
INTERNUSRELAXATION BEGINNEND n = 16	12,5 ± 2,5	18,1 %	45,5 %
INTERNUSRELAXATION FEHLEND n = 40	12,5 ± 2,5	-	60,7 %

Tab. 2 Zusammenhang zwischen der Funktion des Musculus puborektalis und der Ausreifung des Relaxationsreflexes.

5.3.2.4. Atmung

Die während der elektromanometrischen Messung mitregistrierte Atemfrequenz entsprach mit 48 - 84/Minute der Frequenz der Ruhedruckschwankungen im Rektosigmoid und im Rektum. Die Frequenz der anorektalen Fluktuationen wurde von der Atemfrequenz nicht überlagert.

5.3.2.5. EKG

Die Herzfrequenz betrug 114 - 144/Minute und korrelierte nicht mit der Frequenz der sigmoidalen, rektalen und anorektalen Druckschwankungen.

5.3.2.6. Temperatur

Die Temperatur, die während der Messung durch Infrarotbestrahlung, sowie durch Lagerung des Säuglings auf einer Wärmematte konstant gehalten wurde, schwankte zwischen 36,5 und 37,4⁰ C.

5.4. Frühgeborene

5.4.1. Begründung

In Ergänzung zu den 62 Neugeborenen wurden klinisch-anamnestisch und elektromanometrisch 6 anorektal gesunde Frühgeborene untersucht. Da bereits bei 11 % der reifen Neugeborenen kurz nach der Geburt ein anorektales Reflexverhalten nachweisbar war, interessierte uns inwieweit diese Reflexmechanismen bei Frühgeborenen entwickelt sind.

5.4.2. Ergebnisse

5.4.2.1. Klinisch-anamnestische Erhebungen

5.4.2.1.1. Die Frühgeborenen hatten ein Geburtsgewicht von 1000 g bis 2780 g bei einer Länge von 36 bis 48 cm und ein Gestationsalter zwischen 30 und 36 Schwangerschaftswochen.

4 Frühgeborene fielen unter den Terminus small-for-date, die anderen 2 Kinder hatten für ihr Gestationsalter das entsprechende Geburtsgewicht und die nötige Länge (Abb. 16).

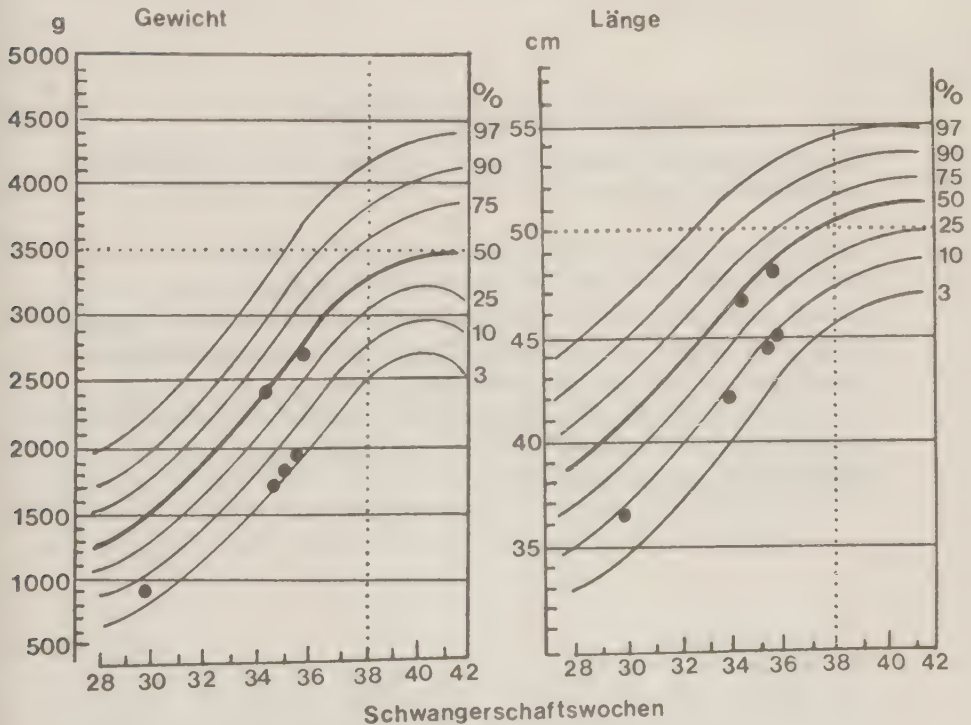


Abb. 16 Gestationsalter, Gewicht und Länge von 6 Frühgeborenen. Die Werte sind eingetragen in Standardkurven der intrauterinen Entwicklung von NICKL 1972.

Der neurologische Befund ergab bei allen Frühgeborenen eine physiologische Unreife; in einem Fall war die Erregbarkeit verstärkt und bei einem Säugling der Suchreflex nur schwach ausgeprägt.

Der erste Mekoniumabgang erfolgte bei einem Kind erst nach 48 Stunden, ansonsten innerhalb der ersten 24 Stunden. Das weitere Stuhlverhalten zeigte keine Besonderheiten.

5.4.2.1.2. und

5.4.2.1.3. Der Geburtsverlauf und die Anamnese der Mütter konnten nicht ausreichend erhoben werden, da die Frauen in verschiedenen Kliniken entbunden hatten.

5.4.2.2. Elektromanometrische Untersuchungen

Die 6 Frühgeborenen konnten erst im Alter von 7 bis 49 Tagen manometrisch gemessen werden.

Das Gewicht betrug zu diesem Zeitpunkt 1400 bis 2900 g und die Länge war 44 bis 50 cm, bei einem Konzeptionsalter (Gestationsalter + Lebensalter) von 35 bis 41 Wochen. Bei 5 Säuglingen waren keine Fluktuationen nachweisbar. Das anorektale Druckprofil war sehr unterschiedlich ausgeprägt und schwankte zwischen 11 und 25 mm Hg. Nur bei 3 Kindern fehlte die Adaptationsreaktion des Rektums. Bei einem Frühgeborenen konnten wir bereits in der 35. Konzeptionswoche eine normale Internusrelaxation beobachten (Tab. 3).

FALL Nr.	GEWICHT	GESTATIONS- ALTER	GESAMT ENTWICKL. ZEIT	FL W	IR	ARBP	AR	KV
	gr	Wochen	Wochen			mmHg		ml
1	1400	30	37	-	-	16	-	50
2	2100	34	35	+	+	11	+	10
3	2340	35	34	-	-	25	-	25
4	2420	36	41	-	-	17	+	30
5	2600	36	41	-	-	18	+	10
6	2900	37	39	-	-	19	-	30

Tab. 3 Zusammenfassung der Ergebnisse von 6 Frühgeborenen.

6. KASUISTIK

Das Auftreten der Internusrelaxation ab dem 12. Lebenstag ist zur Ausschließung eines Megacolon congenitum außerordentlich wichtig. Für die Differenzialdiagnose einer chronischen Ostipation oder Obstruktion beim Neugeborenen kann der Einsatz der Elektromanometrie, wie die folgenden Fälle zeigen, von großer Bedeutung sein.

Fall Nr. 1

Krbl.: 479/74

Anamnese: Markus E. wurde am 23. 1. 1974 termingerecht geboren. Das Kind trank nicht mehr und erbrach ab dem 30. 1. 1974. Mit Verdacht auf Megacolon congenitum wurde es am 1. 2. 1974 stationär aufgenommen. In den folgenden 4 Tagen entleerte es größere Mengen von zähem Mekonium, später Übergangsstuhl.

Befund: Die klinische Untersuchung am 1. 2. 1974 ergab ein gespanntes, druckschmerzhaftes Abdomen mit sichtbaren Darmsteifungen.

Untersuchungen

Röntgen: Die Abdomenleeraufnahme zeigte Dickdarmspiegel mit Verdacht auf Obstruktionsileus.

Elektromanometrie:

Elektromanometrische Messung vom 1. 2. 1974 8 Tage

Ergebnisse:

1. Ein anorektales Druckprofil bestand nicht.
2. Fluktuierende Wellen konnten nur rudimentär und sehr flach nachgewiesen werden, ohne Spontanrelaxationen.
3. Relaxationen des Sphinkter ani internus auf Distension erfolgten nicht, dagegen multiple Mass contractions in allen Ableitungen.
4. Eine Adaptationsreaktion oder eine Kontinenzreaktion war nicht zu finden.
5. Das kritische Volumen für Wasser und Luft lag bei 10 ml.

Beurteilung: Verdacht auf Megacolon congenitum.

Therapie: Am 1. 2. 1974 Anlage eines Anus praeter sigmoidalis.

Postoperative elektromanometrische Untersuchungen

Elektromanometrische Messung vom 4. 2. 1974 12 Tage

Der Rektosigmoidalkatheter lag im aboralen Anus praeter Schenkel

Ergebnisse:

1. Ein anorektales Druckprofil konnte nur rudimentär von etwa 3 mm erstellt werden.
2. Fluktuierende Wellen ließen sich nur unregelmäßig und sehr flach nachweisen.
3. Ein Relaxationsreflex war nicht vorhanden; trotz vieler Katheterkorrekturen konnte kein anorektaler Bereich ausgemacht werden.
4. Auf Injektion von 2 ml Wasser in das Rektosigmoid antwortete dieses mit einer deutlichen Adaptationsreaktion bei gleichzeitiger Massenkontraktion im Rektum und Anorektum.
5. Ein kritisches Volumen existierte nicht; keine propulsiven Wellen.

Beurteilung: Starker Verdacht auf Megacolon congenitum.

Elektromanometrische Messung vom 8. 2. 1974 16 Tage

Ergebnisse:

Das anorektale Druckprofil betrug 17,5 mm Hg.
Gegenüber der letzten Messung ergab sich sonst keine Änderung.

Beurteilung: Klassisches Megacolon congenitum.

Epikrise:

Die fortlaufenden elektromanometrischen Messungen zeigten in typischer Weise ein Ausbleiben der Internusrelaxation über den 12. Tag hinaus. Als weitere Kriterien für ein Megacolon congenitum konnte das Fehlen von Adaptationsreaktionen im Rektum und von propulsiven Wellen sowie das Auftreten von Mass contractions gewertet werden.

Röntgenologisch konnte die Diagnose eines klassischen Megacolon congenitum nicht eindeutig gestellt werden.

Fall Nr. 2

Krbl.: 222/74

Anamnese: Stefan K. wurde nach einer komplikationslosen Entbindung am 21. 1. 1974 termingerecht geboren. Seit dem ersten Lebenstag galliges Erbrechen, am 2. Tag einmal Abgang von wenig Mekonium. Am 29. 1. 1974 stationäre Aufnahme mit Verdacht auf Megacolon congenitum.

Befund: Mäßig exsikiertes Neugeborenes; Abdomen prominent, scheint gebläht, Darmgeräusche auskultierbar; bei rektaler Untersuchung entleert sich spontan Mekonium; der sofort gelegte Magenschlauch füllt sich mit grünem Inhalt.

Untersuchungen

Röntgen

Röntgenuntersuchung am 29. 1. 1974: Das Babygramm zeigte weite luftgefüllte Dickdarmschlingen rechts; auffällig weites Dickdarmlumen.

Röntgenuntersuchung am 30. 1. 1974: Die Defäkographie ließ zeitweise einen Lumensprung am rektosigmoidalen Übergang erkennen; strenger Verdacht auf Megacolon congenitum.

Röntgenuntersuchung am 14. 2. 1974: Bei der neuerlichen Irregoskopie ergab sich an gleicher Stelle ein konstanter Lumensprung; strenger Verdacht auf aganglianäres Megacolon congenitum.

Elektromanometrie:

Elektromanometrische Messung vom 30. 1. 1974 3 Tage

Ergebnisse:

1. Ein anorektale Druckprofil ließ sich nicht auslösen. Der anorektale Ruhedruck lag etwa bei 4 mm Hg.
2. Anorektale Fluktuationen waren nicht nachweisbar.
3. Trotz mehrfacher Katheterkorrekturen im Anorektum ließen sich keine typischen Relaxationen beobachten, dafür kamen nach Stimulation mit Luft Mass contractions vor.
4. Die Stimulation des Puborektalis ergab Kontraktionen von 7 mm Hg Höhe.
5. Das kritische Volumen lag bei 10 - 15 ml Wasser.

Beurteilung: Unreifes Neugeborenen-Kontinenzverhalten, bei dem ein Megacolon congenitum weder mit Sicherheit bewiesen noch ausgeschlossen werden kann.

Elektromanometrische Messung vom 1. 2. 1974 5 Tage

Ergebnisse:

1. Das anorektale Druckprofil betrug 13 mm Hg. Die Ruheaktivität im Rektosigmoid und Rektum war deutlich von der Atemfrequenz überlagert.
2. Vereinzelt fanden sich fluktuierende Wellen mit einer langsamen Frequenz von 4 - 5/Minute, einer Amplitude von 2 - 3 mm Hg und einer Dauer von 10 Sekunden.
3. Auf rektale Ballonfüllung mit 2 ml kam es zu einer tiefen Relaxation mit steilem initialen Druckabfall. Ob diese Abbrüche als echte Relaxationen zu werten sind, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden. Auf Injektion von 10 ml Luft ins Rektosigmoid ließen sich Mass contractions und eine gleichzeitige Deflation beobachten.

4. Nach Zug am Ballon erfolgten Kontraktionen des M. puborektalis von 15 mm Hg Höhe.
5. Das kritische Volumen betrug 10 ml.

Beurteilung: Eine definitive Aussage, ob ein echtes Megacolon congenitum vorliegt oder ob es sich um ein physiologisch unreifes Kontinenzverhalten handelt, ist noch nicht möglich.

Elektromanometrische Messung vom 4. 2. 1974 8 Tage

Ergebnisse:

Im Unterschied zur vorigen Messung lassen sich typische fluktuierende Wellen ohne Spontanrelaxationen nachweisen. Sie haben eine Frequenz von 7/Minute, eine Höhe von 2 - 3 mm Hg und eine Dauer von 6 Sekunden. Sonst ergeben sich keine Änderungen.

Beurteilung:

Unreifes physiologisches Reflexverhalten, Verdacht auf Megacolon congenitum.

Elektromanometrische Messung vom 6. 2. 1974 10 Tage

Ergebnisse:

1. Ein anorektales Druckprofil war nicht zu ermitteln.
2. Echte Fluktuationen im Anorektum konnten nicht beobachtet werden.
3. Durch rektale Distension wurden keine Relaxationen ausgelöst.
4. Kontinenz- und Adaptationsreaktionen bestanden nicht.
5. Fast auf jede Injektion mit Luft erfolgte eine Defäkation, wobei zeitweise eine Hyperperistaltik im Rektosigmoid zu beobachten war.

Beurteilung:

Unreifes Reflexverhalten; Verdacht auf Megacolon congenitum.

Elektromanometrische Messung vom 8. 2. 1974 12 Tage

1. Ein breites anorektales Druckprofil mit 15 mm Hg Höhe und 1,5 cm Länge war nachweisbar.
2. Typische anorektale Fluktuationen kamen vor.
3. Auf rektale Distension erfolgten relaxationsartige Abbrüche der Ruhebasallinie mit tiefer Wannenbildung.
4. Die Adaptationsreaktion war regelrecht, eine Kontinenzreaktion fraglich. Der induzierte Defäkationsreflex war auslösbar.

Beurteilung:

Unreifes physiologisches Reflexverhalten oder Megacolon congenitum.

Elektromanometrische Messung vom 12. 2. 1974 16 Tage

Ergebnisse:

1. Diesmal ließ sich kein anorektales Druckprofil erstellen. Der anorektale Ruhedruck betrug 7 mm Hg.
2. Die anorektalen Fluktuationen ähnelten den Druckschwankungen im Rektum. Sie hatten eine Frequenz von 5/Minute, eine Amplitude von 1 - 2 mm Hg und eine Dauer von 8 - 10 Sekunden.
3. Bei rektaler Dehnung kam es zu keiner Relaxation; die anorektale Ruheaktivität blieb unverändert oder es ließen sich Mass contractions beobachten.
4. Die Adaptationsreaktion war unauffällig. Eine Kontinenzreaktion lag nicht vor.
5. Bei Distension von 2,5 ml wurde der induzierbare Defäkationsreflex ausgelöst, der zu einer 25 - 30 mm Hg hohen spontanen Welle im Rektosigmoid führte, die durch das Rektum nicht übergeleitet wurde.

Beurteilung:

Starker Verdacht auf Megacolon congenitum mit kurzem Segment.

Therapie: Am 20. 2. 1974 Anlage eines doppelläufigen Anus praeter und Resektion eines 10 cm langen Darmstücks.

Histopathologischer Befund:

1. Orales Ende des 10 cm langen Darmstücks gibt keinen Anhalt für eine Agangliozytose.
2. Im mittleren Abschnitt des Darms finden sich ebenfalls Ganglienzellen.
3. Im aboralem Ende ist in einem kleinen Anteil der Muscularis propria ein Plexus myentericus erkennbar. Nervenzellen sind nicht vorhanden. Diese Veränderungen sind mit einer Agangliozytose vereinbar.

Epikrise

Bei den elektromanometrischen Untersuchungen konnten wir lange nicht entscheiden, ob ein Megacolon congenitum vorlag. Erst die letzte Messung am 12. 2. 1974, das Kind war 16 Tage alt, ergab durch das Ausbleiben der Internusrelaxation den starken Verdacht auf ein Megacolon congenitum.

Da hier jedoch die Adaptationsreaktion unauffällig war und propulsive Wellen ins Rektosigmoid, aber nicht ins Anorektum übergeleitet wurden, mußte hier der Verdacht auf Megacolon congenitum mit kurzem Segment geäußert werden.

Die histologische Untersuchung ergab daher im resezierten Darmabschnitt im oralen und mittleren Abschnitt eine normale Ganglienzellenverteilung, während eine Agangliozytose nur in einem kleinen Anteil des tiefen Rektums zu finden war.

Bei der Röntgenuntersuchung imponierte diese Stelle als Lumensprung.

Fall Nr. 3 v

Krbl.: 587/74

Anamnese: Dimitrios D. wurde am 9. 2. 1974 termingerecht geboren. Am 22. 3. 1974 wurde die Nahrung verweigert. Nach 3maligem galligem Erbrechen und unregelmäßigem Stuhlverhalten wurde der Säugling am 23. 3. 1974 stationär aufgenommen.

Befund: Die Untersuchung am 23. 3. 1974 zeigte einen dystrophen, 6 Wochen alten Säugling mit geblähtem Abdomen. Darmgeräusche waren vorhanden.

Untersuchungen

Röntgen:

Röntgenuntersuchung am 23. 3. 1974

Der Colonkontrasteinlauf zeigte eine tiefe Obstruktion, da das Rektum voll Luft war.

Röntgenuntersuchung am 24. 3. 1974

Die Abdomenübersichtsaufnahme ergab vorerst keinen Hinweis auf Megacolon congenitum.

Röntgenuntersuchung am 25. 3. 1974

Der Kolonkontrasteinlauf gab keinen Anhalt für einen Lumensprung und ein Megacolon congenitum.

Elektromanometrie:

Elektromanometrische Messung vom 1. 4. 1974 8 Wochen

Ergebnisse:

1. Das anorektale Druckprofil betrug 23 mm Hg.
2. Die anorektalen Fluktuationen waren sehr flach und hatten eine Frequenz von 12/Minute, eine Amplitude von 0,5 - 1 mm Hg und eine Dauer von 3 - 4 Sekunden. Spontanrelaxationen wurden nicht beobachtet.

3. Bei rektaler Dehnung kam es im Bereich des Rektums zu hohen Wellen mit 10 - 15 mm Hg Amplitude, die im Anorektum keine Reaktion auslösten.
4. Die Adaptationsreaktion war unauffällig. Kontinenzreaktionen und induzierbarer Defäkationsreflex fehlten.
5. Das kritische Volumen betrug 61 ml Wasser.

Elektromanometrische Messung vom 2. 4. 1974

Ergebnisse:

Es ergeben sich keine wesentlichen Änderungen. Doch können vereinzelte spontane Relaxationen beobachtet werden. Außerdem lassen sich zweimal bei 2 und 4 ml rudimentäre Relaxationen nachweisen.

Beurteilung: Ein ausgesprochenes Megacolon liegt hier wahrscheinlich nicht vor.

Therapie: Konservative Behandlung, u. a. Gabe von Prostigmin.

Epikrise

Da die röntgenologischen Untersuchungen eine Ursache der Obstipation und des Erbrechens nicht feststellen konnten, und die elektromanometrischen Messungen rudimentäre Relaxationen ergaben, wurde eine Analsphinkterachalasie angenommen. In diesem Alter aber ist eine Analsphinkterachalasie ungewöhnlich, so daß eine konservative Therapie vorgenommen wurde.

7. DISKUSSION

Die Diagnose eines Megacolon congenitum HIRSCHSPRUNG stützte sich bisher auf die röntgenologische Darstellung eines Lumensprunges am Übergang des aganglionären engen Segmentes zum dilatierten proximalen Darmabschnitt und auf die pathomorphologischen Befunde der Darmwand-Biopsie in Form einer Aganglionie und gesteigerten Azetylcholinesterase-Reaktion im engen Segment. 1965 wurde außerdem von SCHUSTER et al. das Fehlen der reflektorischen Relaxationen des Sphinkter ani internus als pathognomonisches Kriterium des Megacolon erkannt und 1967 von SCHNAUFER et al. sowie LAWSON und NIXON die Elektromanometrie zur Routine-Diagnostik des Megacolon-congenitum HIRSCHSPRUNG erklärt.

Beim Neugeborenen lassen sich diese 3 Methoden jedoch nicht ohne weiteres anwenden.

Die röntgenologische Darstellung eines Lumensprunges gelingt erst nach wenigen Wochen, wenn die prästenotisch gesteigerte Darmmotilität zu einer deutlichen Dilatation des proximalen Segmentes geführt hat.

Über die Methode der tiefen Muskelbiopsie des Rektums, um das Fehlen von Ganglienzellen im Plexus myentericus nachzuweisen, berichteten SWENSON et al. und BODIAN. 1959 entnahmen SWENSON et al. Muskelbiopsien 2 cm oberhalb der anorektalen Mukocutanlinie. In 100 Fällen von rektaler Biopsie konnten sie in 5 Jahren bei 38 Patienten die korrekte Diagnose eines Morbus HIRSCHSPRUNG stellen. BODIAN empfahl 1960 die Entnahme von Muskelbiopsien des Rektums durch einen Horizontalschnitt 1 cm oberhalb der Mukocutanlinie. Die histologische Untersuchung ergab in 200 Fällen eine Aganglionie, die bei der späteren Rektosigmoidektomie bestätigt wurde.

Die rektale Biopsieentnahme ist jedoch nicht ganz ohne Risiken. Besonders beim Neugeborenen ist sie gefährlich und schwierig durchzuführen und kann zu wenig Gewebe für befriedigende histologische Untersuchung liefern. Außerdem wird ein Klinikaufenthalt notwendig. Der Eingriff erfordert eine präoperative Darmpräparation und eine Allgemeinanästhesie mit allen zu erwartenden Komplikationen, wie Perfora-

tionen, Lokalinfektionen und Blutungen. Bei 214 Biopsien von SWENSON (1965) starb ein Kind an Laryngospasmus und Herzstillstand am Ende des Eingriffs, bei einem Mädchen wurde postoperativ eine rektovaginale Fistel festgestellt und ein Patient zeigte eine postoperative Nachblutung. FRASER und WILKINSON berichteten 1967 über 2 von 21 Säuglingen, die bei einer rektalen Muskelbiopsie eine Darmwandperforation erlitten und dann an Peritonitis starben.

DOBBINS und BILL führten 1965 zur Diagnose des Morbus HIRSCHSPRUNG die Saugbiopsie der Rektummukosa ein. Bei 162 Kindern und Erwachsenen mit Colitis ulcerosa entnahmen sie Biopsien aus 2 oder 3 verschiedenen Höhen des Rektums. In 3 Fällen konnten sie eine Aganglionie bei Patienten mit Morbus HIRSCHSPRUNG feststellen.

Die rektale Saugbiopsie ist in technischer Hinsicht sehr anfällig, da das Material schockgefroren werden muß und maximal 5 Stunden haltbar ist. Die kleinste Zerrung oder Quetschung des Gewebes kann zu Artefakten führen, die fluoreszenz-histochemische Bestimmung der Azetylcholinesterase ist an ein aufwendiges Laboratorium gebunden. Schleimhautödeme, wie sie nach pararektal verabreichten Abführmitteln, Röntgen-Kontrasteinläufen oder auf Grund der Retentionskolitis fast immer beobachtet werden, bergen die Gefahr in sich, daß bei der Saugbiopsie nur Mukosa, nicht jedoch der zur Diagnostik notwendige Plexus submucosus mit erfaßt wird. Die Unreife von Ganglienzellen, ein normales Entwicklungsphänomen bei Embryos und Frühgeborenen (SMITH, 1969), kann fälschlicherweise als Fehlen von Ganglienzellen bei der rektalen Saugbiopsie gedeutet werden. Außerdem sind in letzter Zeit Zweifel an der Spezifität der Azetylcholinesterase aufgekommen, da ERÄNKÖ und ERÄNKÖ (1971) bei der Färbung echter adrenerger sympathischer Nerven des Corpus pineale des Säugetieres die Azetylcholinesterase an den adrenergen Nerven lokalisieren konnten.

Die Elektromanometrie ist beim Neugeborenen bisher nur in Einzelfällen angewandt worden (HOWARD und NIXON, 1968), da man aus den Untersuchungen von BUGHAIGHIS und EMERY (1971) sowie SMITH (1969) folgern mußte, daß die Internusrelaxation beim Neugeborenen und jungen Säugling noch nicht ausgereift ist und Längsschnittuntersuchungen

zu diesem Punkte bisher fehlten. Unsere Ergebnisse zeigten jedoch, daß eine morphologische Unreife nicht notwendigerweise mit einer funktionellen Unreife verknüpft sein muß. So konnten wir bei 11 % unserer Säuglinge bereits bei der Geburt eine positive Internusrelaxation beobachten.

Daraus ergibt sich für die Klinik die außerordentlich wichtige Feststellung, daß ein Megacolon congenitum durch den Nachweis einer Internusrelaxation bereits ab dem 1. Lebenstag ausgeschlossen werden kann, daß jedoch das Ausbleiben der Reflexantwort erst ab dem 12. Lebenstag als pathognomonisch gewertet werden kann.

Die regelmäßige elektromanometrische Kontrolle eines Kindes mit Verdacht auf Megacolon congenitum in 2- bis 3tägigen Abständen kann damit zur frühen Entdeckung des Morbus HIRSCHSPRUNG führen und die fatalen Folgen eines toxischen Megakolon, die von SWENSON (1958) mit 70 % Mortalität angegeben werden, verhindern.

Wie unsere Untersuchungen zeigen, ist das Auftreten der anorektalen Reflexmechanismen lediglich vom Gestationsalter abhängig. Eine Korrelation zu Geburtsgewicht oder Geburtslänge konnte nicht gefunden werden. Auch ein Zusammenhang zwischen Schwangerschafts- und Geburtsanamnese und dem Auftreten der Internusrelaxation fand sich nicht. Das anorektale Reflexverhalten war weiterhin unabhängig von der Ernährung des Säuglings sowie von Laxativa, welche die Mutter während des Wochenbettes einnahm. Diese Ergebnisse werden durch Untersuchungen verschiedener Autoren über die neurologische Entwicklung bestätigt. JOPPICH und SCHULTE (1958) und SCHULTE et al. (1968) stellen fest, daß die Reifung der sensomotorischen Mechanismen in Abhängigkeit vom Alter erfolgt, aber in keiner Beziehung zum Geburtsgewicht steht. So entwickeln sich z. B. die Impulsweiterleitung entlang von myelinisierten Nervenfasern und die Impulsübertragung an Synapsen, zwei fundamentale elektrobiologische Mechanismen der Nervensystemaktivität, mit dem Konzeptionsalter. Nach RUPPERT und JOHNSON (1968) wird die Entwicklung von zentralen und peripheren neuralen Strukturen auch nicht durch ungünstige Faktoren, wie intrauterine Mangelernährung oder Frühgeburt, beeinflusst. Entsprechend der Feststel-

lung von SMITH (1969), daß der Reifegrad neuraler Elemente vom Gestationsalter abhängig ist, nahm auch die Ausreifung des anorektalen Reflexverhaltens mit zunehmendem Konzeptionsalter zu.

Das Ausbleiben der Internusrelaxation bei gleichzeitig bereits entwickelter anorektaler Ruhedruck-Barriere ist vermutlich die Ursache der bekannten transitorischen Obstipation des Neugeborenen. Untersuchungen von BRETON et al. (1959) deuteten auf einen Zusammenhang zwischen traumatischen Schädelverletzungen unter der Geburt und intestinaler Obstruktion beim Säugling hin. DUNN berichtete 1963 von 12 Neugeborenen mit intestinaler Obstruktion, von denen 9 an Atemwegserkrankungen litten. Auch BUGHAIGHIS und EMERY (1971) wiesen auf die Kombination von intestinalen Obstruktionen mit respiratorischen Störungen hin. Von ihren 27 Patienten litten 12 Kinder an Atemwegserkrankungen, wovon 9 später Merkmale einer Obstruktion entwickelten.

KESSLER und LINDEN (1964) erzeugten durch einen experimentellen temporären Verschuß der A. mesenterica inferior einen Sauerstoffmangel im Blut. Dies bewirkte eine Degeneration oder Destruktion der Ganglienzellen, die besonders empfindlich auf Anoxämie reagieren, ohne die Darmwand selbst zu schädigen. Die Vermutung liegt nahe, daß eine intrauterine Hypoxie zu einer verzögerten Ausreifung der intramuralen Plexus führt, was zu einer Verstärkung der physiologischen transitorischen Obstipation bis zur intestinalen Obstruktion führen kann. HOWARD und NIXON (1968) berichteten in diesem Zusammenhang von 6 Neugeborenen, bei denen unter dem Eindruck eines akuten Abdomens eine Laparotomie durchgeführt wurde. Da sich unter der Operation eine Konfiguration von Kolon und Rektosigmoid wie bei einem Megacolon congenitum darstellte, wurde ein Anus praeter angelegt. 4 dieser Kinder wurden ein Jahr später einer abschließenden chirurgischen Behandlung unterzogen. Die physiologische Untersuchung ergab normale anorektale Reflexe und die folgenden rektalen Biopsien enthielten Ganglienzellen. 2 Säuglinge wurden ein paar Tage nach der Operation untersucht; sie zeigten eine normale Physiologie des Anorektums und die Biopsie ergab einen unauffälligen ganglienhaltigen Darm, so daß der Anus praeter später wieder zurückverlagert werden konnte. Die frühzeitige Anwendung der Elektromanometrie beim Neugeborenen kann solche Verläufe in Zukunft verhindern.

8. ZUSAMMENFASSUNG

Aufgrund von 132 elektromanometrischen Ableitungen bei 62 gesunden Neugeborenen und Frühgeborenen, von denen 45 im Sinne einer Longitudinalstudie untersucht werden konnten, wurde die Anwendbarkeit der Elektromanometrie zur Differentialdiagnose der intestinalen Obstruktion des Neugeborenen geprüft.

Dabei zeigte es sich, daß die Internusrelaxation bei 11 % der Kinder bereits bei der Geburt vorhanden ist. Ab dem 3. Lebenstag kann sie bei 50 %, ab dem 12. Tag bei allen Patienten nachgewiesen werden. Die anorektalen Fluktuationen sind bei etwa 30 % der Neugeborenen bereits bei der Geburt, in 50 % am 3. Lebenstag und im Alter von 6 Tagen bei allen Säuglingen nachweisbar. Das Auftreten des rektosphinkteren Reflexverhaltens ist abhängig vom Gestationsalter und kann ab der 38. Woche beobachtet werden.

Zum Ausschluß eines Megacolon congenitum kann die Elektromanometrie damit bereits ab dem 1. Lebenstag eingesetzt werden, wobei das Ausbleiben von Relaxationen jedoch erst ab dem 12. Lebenstag als pathognomonisches Kriterium eines M. HIRSCHSPRUNG gewertet werden darf.

9. LITERATUR

ALDRIDGE, R.T., CAMPBELL, P.E., Ganglion cell distribution in the normal rectum and anal canal. A basis for the diagnosis of Hirschsprung's Disease by anorectal biopsy, J. Ped. Surg. 3, 475 (1968)

BARRON, D.H., The functional development of some mammalian neuromuscular mechanisms, Biol. Rev. 16, 1 (1941)

BAUMGARTEN, H.G., HOLSTEIN, A.F., STELZNER, F., Unterschiede in der Innervation des Dickdarms und des Sphinkter ani internus bei Säugern und beim Menschen, Erg.-Heft Anat. Anzeiger 130, 43, (1972)

BEVERLY BISHOP, GARRY, R.C., ROBERTS, T.D.M., TODD, J.K., Control of the external sphincter of the anus in the cat, J. Physiol. 134, 229 (1956)

BRAUN, O.H., TOLCKMITT, W., Physiologie des Verdauungstraktes beim Neugeborenen, Handbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1/2, herausgegeben von H. Opitz u. F. Schmid, Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1971

BRETON, A., CLAY, A., LEFEVRE, G., Le problème des ileus fonctionnels et des ulcérations et perforations digestives primitives de la période néo-natale chez les prématurés, Sem. Hôp. Paris, 35, 1101 (1959)

BROWN, B.St.J., DUNBAR, J.S., De motu recti or ano-rectal studies in children including cinefluorographic observations during defecation, Ann. Radiol. 8, 37 (1965)

BODIAN, M., Pathological aids in the diagnosis and management of Hirschsprung's disease, in: Recent Advances in Clinical Pathology, Series 3, London, Churchill, 1960, p. 386

BOURNE, G.H., The structure and function of muscle, Vol. 1, Structure, Academic Press, New York and London (1960)

BUGHAIGHIS, A.G., EMERY, J.L., Functional obstruction of the intestine due to neurological immaturity, Progr. Ped. Surg. 3, 37 (1971)

CAUNA, N., Structure and origin of the capsule of Meissner's corpuscle, *Anat. Rec.* 124, 77 (1956)

COLLINS, C.D., DUTHIE, H.L., SHELLEY, T., WHITTAKER, G.E., Force in the anal canal and anal continence, *Gut* 8, 354 (1967)

CRELIN, E.S., Functional Anatomy of the Newborn, New Haven and London, Yale University Press 1973

DAVENPORT, H.W., Physiology of the digestive tract, Year Book Medical Publishers Incorporated, Chicago 1971

DAVIDSON, M., SLEISENGER, M.H., ALMY, T.P., LEVINE, S.Z., Studies of distal colonic motility in children, *Pediatrics* 17, 807 (1956)

DENNY-BROWN, D., ROBERTSON, E.G., An investigation of the nervous control of defaecation, *Brain* 58, 256 (1935)

DEWEY, M.M., and BARR, C., Intercellular connection between smooth muscle cells: the nexus, *Science* 137, 670 (1962)

DIXON, K.C., Cerebral vulnerability to ischemia, *Lancet* 2, 289, (1967)

DOBBINS, W.O., 3rd, BILL, A.H., Diagnosis of Hirschsprung's disease excluded by rectal suction biopsy, *New Eng. J. Med.* 272, 990 (1965)

DUNN, P.M., Intestinal obstruction in the newborn with special reference to the transient functional ileus associated with respiratory distress syndrome, *Arch. Dis. Childh.* 38, 459 (1963)

DUTHIE, H.L., GAIRNS, F.W., Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man, *Brit. J. Surg.* 47, 585 (1960)

EISNER, M., Funktionelle Untersuchungen am Rektum und Anus, *Schweiz. Med. Wschr.* 101, 1549 (1971)

EMERY, J.L., Abnormalities in Meconium of the foetus and newborn, *Arch. Dis. Childh.* 32, 17 (1957)

ERÄNKÖ, O., ERÄNKÖ, L., Loss of histochemically demonstrable catecholamines and acetylcholinesterase from sympathetic nerve fibres of the pineal body of the rat after chemical sympathectomy with 6-hydroxydopamine, *Histochem. J.* 3, 357 (1971)

FISCHER, A., W., Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani (M. compressor.sive sphincter recti), *Arch. klin. Chir.* 123, 105 (1923)

FISHER, J.F., DE LUCA, F.G., SWENSON, O., Rectal biopsy in Hirschsprung's disease, *Z. Kinderchir.* 2, 67 (1965)

GRAZIANI, L.J., WEITZMAN, E.D., VELASCO, M.S.A., Neurologic maturation and auditory evoked responses in low birth weight infants, *Pediatrics* 41, 483 (1968)

HEWER, E.E., The development of the nerve endings in the human fetus, *J. Anat.* 64, 369 (1935)

HOGG, I.D., Sensory nerves and associated structures of the skin of human fetuses of 8 to 14 weeks of menstrual age correlated with functional capability, *J. comp. Neurol.* 75, 371 (1941)

HOLL, M., Die Muskeln und Fascien des Beckenausganges, 4. Lieferung des Handbuches der Anatomie des Menschen, herausg. von K. v. Bardeleben, Jena 1897

HOLSCHNEIDER, A.M., Elektromyographische Untersuchungen der Muskuli sphinkter ani externus und internus in bezug auf die anorektale Manometrie, *Langenbecks Arch. Klin. Chir.* 33, 303 (1974)

HOLSCHNEIDER, A.M., METZLER, E.M., Manometrische Studien zur anorektalen Kontinenz im Kindesalter, *Bruns' Beitr. klin. Chir.* 221, 14 (1974)

HOLSCHNEIDER, A., FENDEL, H., Vergleichende röntgenologische und elektromanometrische Untersuchungen der chronischen Obstipation, *Z. Kinderchir.* 15, 76 (1974)

- HOWARD, E.R., NIXON, H.H., Internal anal sphincter, Arch. Dis. Childh., 43, 569 (1968)
- HOWAT, J.M., WILKINSON, A.W., Functional intestinal obstruction in the neonate, Arch. Dis. Childh. 45, 800 (1970)
- HUMPHREY, T., Some correlations between the appearance of human fetal reflexes and the development of the nervous system, Progress in Brain Research, 4, 93 (1964)
- HUXLEY, H.E., The double array of filaments in cross - striated muscle, J. biophys. biochem. Cytol. 3, 631 (1957)
- JOPPICH, G., SCHULTE, F.J., Neurophysiologie des Neugeborenen, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 1958
- KATZ, L.A., KAUFMANN, H.J., SPIRO, H.M., Anal sphincter pressure characteristics, Gastroenterology 52, 513 (1967)
- KERREMANS, R., Morphological and Physiological Aspects of anal Continence and Defaecation, Bruxelles 1969
- KESSLER, E., LINDEN, G., Die postischämische Kontraktur des Darmes, Frankfurt. Z. Path. 73, 363 (1964)
- KUNTZ, A., Histological variations in autonomic ganglia and ganglion cells associated with age and disease, Am. J. Path. 14, 783 (1938)
- KUNTZ, A., The autonomic nervous system, London, Baillière, Tindall & Cox 1955
- LAWSON, J.O.N., The functional anatomy of the pelvic floor muscles and associated sphincters. In Wilkinson, A.W.: Recent advances in pediatric surgery, New York, Grune and Statton 1970
- LAWSON, J.O.N., NIXON, H.H., Anal canal pressures in the diagnosis of Hirschsprung's disease, J. Ped. Surg. 2, 544 (1967)
- LUDWIG, K.S., Über die Beziehungen der Kloakenmembran zum Septum urorectale bei menschlichen Embryonen von 9 - 33 mm SSL, Z. f. Anat. u. Entwickl.gesch. 124, 401 (1965)

MANN, C.V., HARDCASTLE, J.D., J.D., Recent studies of colonic and rectal motor action, Dis. Col. & Rect. 13, 225 (1970)

MONNIER, M., Function of the nervous system, Vol. I, General Physiology, Autonomic Functions, Elsevier Publishing Comp. Amsterdam, London, New York 1968

NYHAN, W.L., Stool frequency of normal infants in the first week of life, Pediatrics 10, 414 (1952)

OKAMOTO, E., UEDA, T., Embryogenesis of intramural ganglia of the gut and its relation to Hirschsprung's disease, J. Pediat. Surg. 2, 437 (1967)

PETER, K., WETZEL, G., HEIDERICH, F., Handbuch der Anatomie des Kindes, München, Verlag von J.F. Bergmann, 1938

PHILLIPS, S.F., EDWARDS, D.A.W., Some aspects of anal continence and defaecation, Gut 6, 396 (1965)

POLITZER, G., Über die Entwicklung des Dammes beim Menschen, Z. Anat. 95 (1931)

POPWSKY, Zur Entwicklung der Dammuskulatur des Menschen, Anat. Hefte 38 (1899)

RUPPERT, E.S., JOHNSON, E.W., Motor nerve conduction velocities in low birth weight infants, Pediatrics 42, 255 (1968)

SAINT-ANNE-DARGASSIES, LA maturation neurologique du prématuré, Rev. Neurol. 93, 331 (1955)

SCHNAUFER, L., TALBERT, J.L., HALLER, J.A., REID, N.C.R.W., TOBON, F., SCHUSTER, M.M., Differential sphincteric studies in the diagnosis of ano-rectal disorders of childhood, J. Ped. Surg. 2, 538 (1967)

SCHULTE, F.J., MICHAELIS, R., Neuromuskuläre Erregungsübertragung beim Neugeborenen, Klin. W.schr. 43, 293, (1965)

SCHULTE, F.J., SCHWENZEL, W., Motor control and muscle tone in the newborn period. Electromyographic studies, Biol. Neonat. 8, 198 (1965)

SCHULTE, F.J., MICHAELIS, R., LINKE, I., NOLTE, R., Motor nerve conduction velocity in term, preterm, and small-for-dates newborn infants, Pediatrics, 42, 17 (1968)

SCHULTE, F.J., ALBERT, G., MICHAELIS, R., Gestationsalter und Nervenleitgeschwindigkeit bei normalen und abnormen Neugeborenen, Dtsche. Med. W.schr. 12, 599 (1969)

SCHUSTER, M.M., HENDRIX, T.R., MENDELOFF, A.I., The internal anal sphincter response: Manometric studies on its normal physiology, neural pathways, and alteration in bowel disorders, J. Clin. Invest. 42, 196 (1963)

SCHUSTER, M.M., HOOKMAN, P., HENDRIX, T.R., MENDELOFF, A.I., Simultaneous manometric recording of internal and external anal sphincteric reflexes, Bull. Hopkins Hosp. 116, 79 (1965)

SCHUSTER, M.H., Motor action of rectum and anal sphincters in continence and defaecation, In: Handbook of physiology, Section 6: Alimentary canal, Vol. IV: Motility, S. 2121, Hrsg. F. CODE, Amer. Physiol. Soc., Washington 1968

SHERRY, S.N., KRAMER, I., The time of passage of the first stool and first urine by the newborn infant, J. Pediat. 46, 158 (1955)

SMITH, B., Pre- and postnatal development of the ganglion cells of the rectum and its surgical implications, J. Pediat. Surg. 3, 386 (1968)

SMITH, D.S., Reticular organisations within the striated muscle cell, J. biophys. biochem. Cytol. 10, Suppl., 61 (1961)

SPALTEHOLZ-SPANNER, Handatlas der Anatomie des Menschen, 16. Auflage, 2. Teil, Scheltema u. Halkema N.V., Amsterdam, 1959 - 1961

STARK, D., Embryologie, 2. Aufl., Thieme Verlag, Stuttgart 1965

STELZNER, F., Die anorektalen Fisteln, Springer, Berlin - Göttingen - Heidelberg 1959

STELZNER, F., Kontinenz, Superkontinenz und Inkontinenz im Anorektalbereich, Dtsch. med. Wschr. 90, 2275 (1965)

STELZNER, F., Die rektoanale Kontinenz, Z. Kinderchir. 5, 227 (1967)

STELZNER, F., BAUMGARTEN, H.G., HOLSTEIN, A.F., Die Bedeutung des Spinctor ani internus für die Kontinenz und Superkontinenz, Langenbecks Arch. Chir. 336, 35 (1974)

STONESIFER, G.C., MURPHY, G.P., and LOMBARDO, C.R., The anatomy of the anorectum, Am. J. Surg. 100, 666 (1960)

STRAUBESAND, J., STELZNER, F., MACHLEIDT, H., Über die "goldenen Adern" - ein Beitrag zur Histophysiologie der sogenannten Glomerula venosa haemorrhoidalia, Morph. Jb. 104, 405, (1962)

SWENSON, O., Pediatric Surgery, Appleton-Century-Crofts, New York, 1958

SWENSON, O., FISHER, J.H., GHERARDI, G.J., Rectal biopsy in the diagnosis of Hirschsprung's disease. Experience with one hundred biopsies, Surgery 45, 690 (1959)

TENCH, E.M., Development of the Anus in the human embryo, Am. J. Anat. 59, 333 (1936)

TODD, J.P., Some aspects of physiology of continence and defaecation, Arch. Dis. Childh. 37, 181 (1962)

WALDEYER, W., Das Becken, mit bes. Berücksichtigung der Chirurgie und Gynäkologie, Verlag v. F. Cohen, Bonn 1899

WILLIAMS, R.D., DICKEY, J.W., Physiology of the colon and rectum, Am. J. Surg. 117, 849 (1969)

WINDLE, W.F., FITZGERALD, J.E., Development of the spinal reflex mechanism in human embryos, J. comp. Neurol. 67, 493 (1937)

YNTEMA, C.L., HAMMOND, W.S., The development of the autonomic nervous system, Biol. Rev. 22, 344 (1947)

ZACHARY, R.B., Meconium and faecal plugs in the newborn, Arch. Dis. Childh. 32, 22 (1957)

Lebenslauf

Am 8. 2. 1951 wurde ich als Tochter des damaligen Regierungsrates Dr. Remig Streibl und seiner Frau Ebi, geb. Fell, in Furth bei München geboren. Mein Vater ist seit 1952 Landrat des Landkreises Ebersberg. Meine 13jährige Schulzeit beendigte ich im Neusprachlichen Gymnasium Grafing im Juni 1970 mit dem Abitur. Seit dem Sommersemester 1971 studiere ich an der Universität München Medizin. Das Vorphysikum absolvierte ich im April 1972 und das Physikum im April 1973. Die Arbeiten für die vorliegende Dissertation habe ich im März 1974 an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München unter Leitung von Priv.-Doz. Dr. med. A.M. Holschneider begonnen. Im Sommer 1976 beabsichtige ich das Staatsexamen zu machen.

